AUS DEM FRAUENSPITAL BASEL
Vorsteher: Professor Dr. A. Labhardt

Über eine Zunahme der puerperalen Thrombosen und Embolien am Basler Frauenspital

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der hohen
medizinischen Fakultät der Universität Basel

Vorgelegt von
Fritz Koepplin
von Basel

BASEL 1932

DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT, STUTTGART

Von der medizinischen Fakultät Basel

genehmigt

auf Antrag von Prof. Dr. A. Labhardt

am 19. Dezember 1931

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

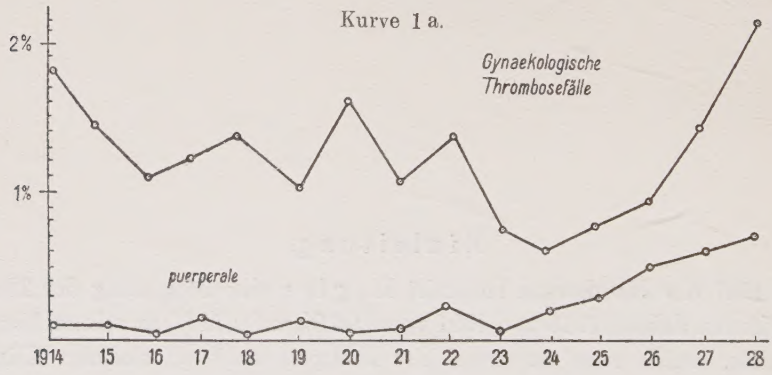
Zugleich veröffentlicht in Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie
Band 103, Heft 2, 1932, Seite 327
Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart

Einleitung.

Als 1927 der Hamburger Internist Hegler eine Steigerung der Thrombosen in den Jahren 1913 und 1927 von 0,06 % auf 0,74 % an seinem Material feststellte, wurde zum erstenmal das Interesse auch an anderen Kliniken darauf gelenkt, ob eine Zunahme der Thrombosen und eventuell auch der tödlichen Lungenembolien allgemein zu verzeichnen sei. Es folgten denn auch bald aus chirurgischen, gynäkologischen und ganz besonders internen Kliniken Berichte und Statistiken, die eine Zunahme der Thrombosen und Embolien in den Nachkriegsjahren bestätigten.

Nürnberger (Halle) hat dann allerdings in seinem Artikel: „Die Erfolgsstatistik in der Geburtshilfe und Gynäkologie" darauf hingewiesen, daß nicht alle von diesen Statistiken tatsächlich geeignet seien, eine solche Zunahme zu beweisen. Er hat mit Recht aufmerksam gemacht auf den Fehler erstens der zu kleinen Zahl, zweitens der Art und Zusammenstellung des Materials. Aus den Tabellen Nürnbergers entnehmen wir, daß die Pathologen Fahr, Oberndorfer, Höring, Kuhn, Schleußing, Hegler und Schultz eine Zunahme der Thrombosen und tödlichen Lungenembolien in den Nachkriegsjahren zu verzeichnen hatten, so Kuhn eine Zunahme der Thrombosen von 11,3 % (1921) auf 24,5 % (1927) und Schleußing eine solche von 9 % (1911—13) auf 15 % (1926—28). In gleicher Weise stellten Zunahmen fest die Internisten Adolph und Hopmann, Martini und Oppitz, Hegler und Singer, ferner die Chirurgen Nordmann, Rost, Sulger und Bozsin, Prochnow, v. Linhardt, Oehler, Loewe und Rippel. Der Internist Singer gibt eine Zunahme der Thrombosen von 1,5 % (1912) auf 2,9 % (1928), der Chirurg Nordmann eine solche von 1,1 % (1924—25) auf 3,1 % (1926—27) an.

Es wäre diesen pathologisch-anatomischen, internistischen und chirurgischen Daten über eine Zunahme der Thrombosen und Embolien noch eine gynäkologische Kurve von Sellheim beizufügen, die die gynäkologischen und geburtshilflichen Fälle getrennt wiedergibt und auch deutlich die geringere Zunahme bei dem gynäkologischen und besonders bei dem puerperalen Material gegenüber dem chirurgischen und medizinischen veranschaulicht.



Da Basel schon vor 1917 gegenüber anderen Städten sich über einen relativ hohen Prozentsatz puerperaler Thrombosen und Embolien zu beklagen hatte, wie aus einer Zusammenstellung von Fehling (zitiert nach Schmidt) zu ersehen ist, so haben wir die Trombosen und Embolien an der geburts-

hilflichen Abteilung des Frauenspitals Basel aus den Jahren 1917—1930 zusammengestellt und mit den entsprechenden Folgerungen wiedergegeben. Vorangestellt sei nur noch ein kurzer Überblick über die neueren und maßgebenderen Theorien von der Entstehung der Thrombose.

Beobachter	Anzahl der Geburten	Thrombosen		Tödliche Lungenembolien	
		Zahl	%	Zahl	%
Rielander (Marburg) . . .	6 000	23	0,4	2	0,03
Lang (Bonn)	7 805	34	0,48	4	0,05
Höhne, Schuster (Kiel) . .	11 000	55	0,5	5	0,04
Richter (Dresden)	16 000	78	0,5	20	1,52
Junge (Straßburg)	10 056	80	0,8	4	0,01
Seitz (Frankfurt a. M.) . .	19 693	180	0,91	nicht angegeben	
Neu (Heidelberg)	3 014	48	1,5	4	0,13
v. Herff (Basel)	3 104	78	2,0	9	0,3
Mayer (Tübingen)	7 843	157	2,0	22	0,28
Heidemann (Berlin) . . .	1 200	30	2,5	2	0,17

Seit Virchow werden als Hauptfaktoren für die Entstehung einer Thrombose genannt: Stromverlangsamung, Veränderung der Gefäßwand, Veränderung der Blutzusammensetzung. Vorerst wurde auf den Faktor der Stromverlangsamung das größte Gewicht gelegt und die mechanische Theorie besonders von Aschoff, Krönig u. a. ausgebaut. Aschoff schreibt den Wirbelbildungen des Blutstroms an Venenklappen, Gefäßausweitungen und -engen eine zu Thrombose disponierende Rolle zu. Es wird angeführt, daß besonders Kreislauf- und Herzgeschädigte an Thrombose erkranken. Daß die Zahl der Thrombosen in der aseptischen Zeit nicht abgenommen habe, wird besonders gegen die Infektionstheorie ins Feld geführt. Besonders in der Schwangerschaft kommt es zu einer lang dauernden Stauung in den Venen der unteren Extremität, weshalb gerade im Puerperium die Thrombosen so häufig seien (Lenander). Im ganzen ist man in neuerer Zeit eher davon abgekommen, die Thromboseentstehung rein mechanisch zu erklären, obwohl ungünstige mechanische Verhältnisse wie Stauung insofern als thrombosebegünstigend weiterhin angesehen werden müssen, als ein längeres Verweilen eventueller schädigender Stoffe in den Venen zu Endothelschädigungen führen und damit indirekt eine Thrombosebereitschaft schaffen kann (Ritter). Daß die Stauung allein nicht genüge, beweist Baumgarten, der zeigte, daß in einer unterbundenen Gefäßstrecke das Blut nicht gerinnt. Es werden ferner zugunsten der mechanischen Erklärung ausgelegt die Mitteilungen verschiedenster Beobachter, es sei die Thrombose häufiger in der linken Extremität lokalisiert als in der rechten, ungefähr

70 : 30 %, was natürlich nur mechanisch zu erklären wäre. Es werden für diese Erscheinung die verschiedensten Ursachen verantwortlich gemacht: 1. Kistler: Druck der Gefäße gegen den 5. Lendenwirbel. 2. Riedel: Kompression der V. iliaca communis sin. durch die Aa. iliaca communis dextra und hypogastrica sin. von vorn und die A. sacralis media von hinten. 3. Lenander: Koprostase im S romanum. 4. Huels: Ausmündung der V. spermatica sin. nicht in die V. cava inferior, sondern in die V. renalis sin. 5. Trinkler: genetisches Zukurzkommen des Venenapparates der linken gegenüber der rechten Seite. 6. Latzko: der häufigere Plazentarsitz links als rechts, und die Thrombose ausgehend von den uteroplazentaren Gefäßen. Es fragt sich, ob verschiedentliche Mehrbefunde links nicht in die Spannweite des mittleren Fehlers nach Nürnberger fallen, also auf zu kleine Zahlen gestützte Zufallsbefunde sind. Lubarsch und mit ihm Fromme, Mendel, Latzko, Veit, Rubesch, Gottfried, Bublitschenko u. a. sind Anhänger der Infektionstheorie. Lubarsch stellt die Formel auf: Thrombose (= konstant) = Stromverlangsamung (= variabel) + Gefäßwandschädigung (= variabel) + Blutveränderung (= variabel). Es können also alle drei Faktoren mit verschiedenen und beliebigen Anteilen zur Entstehung der Thrombose mithelfen. Nach Lubarsch sollen nun die Mikroben hinter allen drei Faktoren stehen, indem sie oder ihre Toxine schädigen:

1. die Herzfunktion und das Vasomotorenzentrum,
2. die Gefäßwand, an der sich entzündliche Veränderungen bilden,
3. das Blut durch Hämo- und Zytolyse.

Schuhmacher betont zugunsten der Infektionstheorie, daß gerade die puerperalen Thrombosen meist bei Patientinnen vorkommen, die wegen Dammrissen, Zystopyelitiden, Mastitiden oder fieberhaften Genitalerkrankungen das Bett hüten müssen. Fromme stützt sich darauf, daß die postoperativen Thrombosen am häufigsten vorkommen nach Operationen in Gebieten, wo eine Veneninfektion besonders leicht möglich ist, so bei der Frau in der Genital-, beim Mann in der Darmregion. Rohles, Tempsky, Nordmann lehnen eine ausschlaggebende Rolle der Infektion ab. Es fällt auf, daß gerade nach Appendektomie relativ selten postoperative Thrombosen entstehen (Verf.).

Infektion und mechanische Verhältnisse scheinen auf alle Fälle noch keine unmittelbaren Ursachen für die Entstehung der Thrombose zu sein, und man hat daher den beiden Faktoren: Gefäßwandschädigung und Veränderung der Blutzusammensetzung in neuerer Zeit mehr Aufmerksamkeit geschenkt.

Unter Anerkennung der Blutveränderungen, die das Anhaften der Blutbestandteile am geschädigten Endothel begünstigen, sowie der mechanischen Faktoren, wie Wirbelbildungen, die besonders die Struktur des Thrombus beeinflussen, hebt Ritter besonders die Vorgänge am Endothel hervor,

die die ausschlaggebende Rolle spielen in der Genese der Thrombose. „Allen Gefäßendothelien kommt eine deutliche Reaktionsfähigkeit auf äußere Reize zu, sobald das Maß physiologischer Toleranzbreite überschritten ist" (Ritter). Als Reizstoffe, die sowohl vom Blut her, als auch von der Umgebung des Gefäßes aus wirken können, kommen in Betracht: Bakterien und deren Toxine, Eiweißstoffe und deren Abbauprodukte, Tumoren, Hämatome, Eiterherde, Nekrosebezirke sowie chemische Giftstoffe und Produkte der inneren Sekretion. Es ist Ritter gelungen, mit Hilfe der Oxydasereaktion und Vitalfärbung die Frühstadien der Endothelalteration zu fassen, an die sich dann die morphobiologisch leicht nachzuweisenden weiteren Veränderungen anschließen der Endotheldegeneration und (bei längerer Dauer der Einwirkung) der Proliferation, Nekrose, Loslösung aus dem Zellverband. Es entsteht dadurch die Möglichkeit der Thrombusbildung infolge physikalisch-chemischer Störungen im Grenzverhältnis Endothel-Blut. Auf dieses Grenzverhältnis Endothel-Blut weist auch Dietrich hin und kommt besonders auf die Fähigkeit der resorptiven Leistung des Endothels zu sprechen. Durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Kolikulturen, ferner mit Kaseosan konnte er eine Sensibilisierung des Endothels auf diese und auch andere körperfremde Stoffe erzeugen. Es werden die agglutinierten Bakterien adsorbiert an die Endothelien und von diesen ein homogenes Fibrinhäutchen abgeschieden; der Prozeß findet sich mit Vorliebe an den Klappentaschen. Das sensibilisierte Endothel ist, wenn es mit der reaktionsfähigen Substanz in Reaktion getreten ist, fähig, kolloidale oder gröber körperliche Teilchen an sich haften zu lassen, womit eine Thrombosenbereitschaft geschaffen ist, die bei begünstigenden Stromverhältnissen zur Thrombose führt. Ritter führt weiter aus, daß die gerinnungshemmende Eigenschaft des Endothels nicht auf der Ausscheidung eines bestimmten Stoffes, etwa des Antithrombins nach Brücke, beruhen müsse, sondern daß ein normaler Stoffwechsel zwischen Endothel und Blut genüge, um eine Thrombose zu verhindern. Sei dagegen durch die infolge Stauung konzentrierten und so pathologischen Abbaustoffe des Gewebsstoffwechsels das Endothel geschädigt und damit auch die in ihm und dem umgebenden Gewebe sich abspielenden oxydativen Prozesse gestört, reichere sich dann noch die CO_2 im stagnierenden Blute an, so komme es besonders an der Grenzschicht Endothel-Blut zu einer Erhöhung der $H^{\cdot}$-Konzentration, zu einer Ionisation des Eiweißes, so zu erhöhter Reibung und damit zur Thrombosebereitschaft. Auf diese pathologischen, physikalisch-chemischen Vorgänge innerhalb des Endothelblutstoffwechsels sind im weiteren Starlinger und Sametnik besonders eingegangen. Sie folgern aus der Tatsache, daß im Blut Thromboseerkrankter das Fibrinogen und das Globulin und damit also die relativ wenig elektronegativ geladenen Eiweißkörper vermehrt auftreten, daß die elektronegativ geladenen Blutplättchen von ihrer Ladung verlieren und dadurch ihre wechselseitige, auf elektrostatischen Prinzipien

beruhende Abstoßung herabgesetzt wird, wodurch eine Thrombosebereitschaft entsteht, der, falls wiederum begünstigende Stromverhältnisse vorliegen, eine Thrombose folgen kann. Die Ursache des vermehrten Auftretens von Fibrinogen und Globulin scheint eine übermäßige Zellmauserung zu sein. Diese letztere Feststellung fällt eigentlich bereits in das Gebiet der veränderten Blutzusammensetzung, jedoch hat ein strenges Getrenntbehandeln der drei genannten, zu Thrombose führenden Faktoren insofern keinen Wert, als schließlich, wie die Lubarschsche Formel richtig dartut, doch alle drei Faktoren — vielleicht noch mit vielen anderen — in gegenseitiger Abhängigkeit zur Entstehung der Thrombose beitragen.

Bei der Darstellung des dritten Faktors, der veränderten Blutzusammensetzung, können wir insbesondere der Arbeit Heußers (chirurgische Universitätsklinik Basel) folgen. Zu der von v. Seemen und Binswanger nachgewiesenen Zunahme der Globuline im Plasma schon vor Entstehung der Thrombose, sowie der Zunahme der Blutplättchen und deren Verklumpungsneigung, zu der von Löhr und anderen festgestellten Senkungsbeschleunigung der Erythrozyten, ferner der Zunahme des Fibrinogengehaltes im Blut nach der Operation, zu der von Nürnberger angegebenen, schon vor der Thrombose eintretenden Verkürzung der Gerinnungszeit — Nürnberger hebt auch den Parallelismus zwischen Gerinnungs- und Senkungszeit hervor —, zu der erhöhten Blutviskosität und gesteigerten Fällbarkeit einzelner Eiweißfraktionen nach Bolognesi fügt Heußer den Befund einer postoperativen Hypoproteinämie (Senkung des Eiweißspiegels bis zu 0,6 % am 4. bis 5. Tag nach der Operation), ferner durch qualitative Eiweißbestimmung eine relative Globulinvermehrung gegenüber den Albuminen, so daß sich ihr Verhältnis von 71 : 29 zu 66 : 34 Albumin : Globulin verändert, weiter eine Erhöhung der Plasmalabilität, d. h. Erhöhung der salz- und hitzeempfindlichen Eiweißfraktionen, den Parallelismus zwischen ihrer Erhöhung und der Stärke der Senkungsbeschleunigung. Es würde zu weit führen, sämtliche Resultate der Arbeit Heußers in diesem Rahmen wiederzugeben, seine quantitativen und qualitativen Messungen haben viel Licht in das Dunkel der Thrombosefrage gebracht. Nur kurz anzuführen wären vielleicht noch die Befunde von Wildegans, der im Blut von Varizen, die ja besonders zu Thrombose neigen, eine lokale Hydrämie, eine mäßige Erhöhung des Fibrinogengehaltes, keine Thrombinvermehrung, einen mit dem Alter zunehmenden Ca-Gehalt, ferner eine Erhöhung des Rest-N sowie eine Anhäufung von Ermüdungsstoffen, insbesondere von Milchsäure festgestellt hat.

Boshammer äußert sich zum Faktor der Blutveränderungen unter anderem noch, daß diese beschriebenen Blutveränderungen häufig auch bei Nichtthrombosebehafteten vorhanden, umgekehrt bei Thrombosebehafteten oft sehr schwach ausgesprägt seien; es seien auf alle Fälle noch andere Schäden wirksam. Unter diese zählt er besonders die Einflüsse des autonomen

Nervensystems, dessen Einfluß auf den Stoffwechsel und so schließlich auch auf das Venensystem. Er unterscheidet an seinem chirurgischen Material Thrombotiker: 1. nach Bauchoperationen; 2. solche mit Niereninsuffizienz; 3. solche nach Beinoperationen und -verletzungen. Er macht die Feststellung, daß die Widalsche Reaktion, d. h. die Erweiterung der Splanchnikusgefäße durch eine parasympathikotonische Hypertonie, bei fast allen Bauchoperierten zu finden ist und daß sie bei Thrombotikern besonders lange anhält, zweitens, daß bei Bauchoperierten der sogenannte Pickeffekt zu finden ist, der in einer Kontraktion der Lebervenen besteht. Es besteht bei Bauchoperierten eine Schockbereitschaft, die ebenfalls auf eben jene parasympathikotonische Hypertonie zurückzuführen ist. Durch den + Widal ist eine vermehrte Darmresorption gegeben, durch den Pickeffekt die Leberfunktion, besonders die proteopexische (Hayos) herabgesetzt, dadurch kreisen vermehrt im Blut nicht genügend abgebaute Eiweißkörper, die Alkalireserve ist herabgesetzt, der Rest-N ist erhöht, ebenso der Wert der Aminosäuren und Albumosen. Es besteht eine Leuko- und Monozytose. Alle postoperativen Blutveränderungen sind schließlich Folgen dieser parasympathikotonischen Hypertonie. Zudem besteht bei dieser Gruppe der Bauchoperierten, wenn es zur Thrombose kommt, meist eine Herzinsuffizienz, die er mit feineren Methoden nach K a u f m a n n und U s a d e l nachweist. Bei der zweiten Gruppe mit Niereninsuffizienz ist es besonders der erhöhte Rest-N, der die Thrombosebereitschaft macht, und bei der dritten Gruppe, den Beinverletzten und -operierten schließlich die direkte Resorption der Eiweißabbauprodukte aus der Wunde, die dann das Endothel zu schädigen sowie Veränderungen im Blut herbeizuführen vermögen. Zum Schluß stellt B o s h a m m e r in seiner Arbeit fest, daß bei Vegetariern kein Pickeffekt auszulösen sei, und schließt daraus, daß der erhöhte Fleischgenuß eine Sensibilisierung auf Eiweißschlacken mit sich bringe mit jedesmal verstärktem Widal- und Pickeffekt, also vermehrter Darmresorption und verschlechterter Leberfunktion, womit wieder eine Überhäufung mit Eiweißschlacken verknüpft sei und so ein Circulus vitiosus entstehe. Zu den Hauptfaktoren der Stromverlangsamung, Gefäßwandschädigung und Veränderung der Blutzusammensetzung wären noch einige mehr disponierende Momente zu erwähnen.

Die Konstitution: R e h n spricht direkt von einem Thrombotikertypus, den er als blaß, pastös, muskelschwach schildert und ihm psychische Labilität gegenüber seelischen und körperlichen Anstrengungen zuschreibt. Auch L o e w e (Frankfurt) hat bei seinen Thrombose- und Embolieerkrankten diesen blaß-pastösen Habitus nur selten vermißt. H u t t e r und U r b a n geben an, daß Kranke mit erhöhter Thrombose- und Embolieneigung überwiegend konstitutionelle Eigentümlichkeiten in der Richtung der Pykniker zeigen. H a e c k e r (Augsburg) hat bei Thrombosepatienten in der Anamnese oft Stoffwechselkrankheiten gefunden. Ferner wird auf den vari-

kösen Symptomenkomplex hingewiesen, mit dem die Spontanthrombose oft zusammenhänge (Lindqvist, Lutz, Bauer, Schnitzler u. a.). A. Mayer (Tübingen) unterscheidet dabei zwischen den konstitutionell bedingten Varizen durch Fehlen der Klappen und den durch Kondition hervorgerufenen, die entstehen bei schwerer Arbeit, langem Stehen und großer Geburtenzahl. Bircher spricht von einer diffusen, genuinen Phlebektasie und betont damit das lokalkonstitutionelle Moment. Auch aus dem oft beobachteten familiären Auftreten von Thrombosen und Embolien (Schnitzler, Calmann) kann auf einen konstitutionellen Faktor geschlossen werden.

Innere Sekretion: Das Vorhandensein von Zusammenhängen zwischen innersekretorischen Störungen und Thromboseentstehung wird besonders von Fründ und Schnitzler betont. Fründ, der annimmt, daß die Blutveränderungen, die bei Thrombotikern festgestellt werden können, Folge einer Dysfunktion der Schilddrüse seien. Bei Hypothyreotikern — und das seien alle Thrombotiker — bestehe eine erhöhte Eiweißkonzentration und Viskosität des Blutes. Ferner führt er an, daß bei Operationen wegen Hyperthyreoidismus niemals Thrombose und Embolie beobachtet worden sei. Die Mißerfolge, die die Eiselsbergsche Klinik u. a. mit der von ihm vorgeschlagenen Tyroxinprophylaxe hatten, schreibt er der Unzuverlässigkeit der Thyreoideapräparate zu. Hutter und Urban schreiben es ebenfalls innersekretorischen Störungen zu, daß die älteren Leute besonders von Thrombosen befallen werden. Es wäre dann nur nicht zu begreifen, warum im Puerperium, in welchem die Frauen ein Durchschnittsalter von etwa 30 Jahren besitzen, die Thrombose so häufig ist, zumal es bekannt ist, daß gerade bei Schwangeren eine erhöhte Schilddrüsentätigkeit besteht, die ja nach Fründ einen gewissen Schutz gegen Thrombose darstellen sollte.

Schnitzler mißt Keimdrüsenstörungen in der Genese der Thrombose eine Bedeutung bei. Er macht eine Keimdrüsenunterfunktion verantwortlich, da er bei fast der Hälfte der Thrombosefälle eine Spätmenarche gefunden hat. Mayer (Tübingen) sagt ganz allgemein: „Die Thrombose ist der Ausdruck einer aus den Kriegsverhältnissen stammenden, endokrinbedingten Minderwertigkeit des Blut- und Gefäßsystems.“ Wir hätten hier der Vollständigkeit halber in aller Kürze noch einige Krankheitsbilder aufzuzählen, die zu Thrombose disponieren: so gewisse Blutkrankheiten, wie Chlorose, sekundäre Anämie, myeloische Leukämie, bei denen eine Plättchenvermehrung bekannt ist; ferner alle Infektionskrankheiten, bei denen oft ähnliche Blutveränderungen auftreten, wie sie im präthrombotischen Zustand zu finden sind. Hegler hat dagegen den Einspruch erhoben, daß bei Typhus abdominalis, bei welchem im Verlauf der Krankheit eine deutliche Vermehrung des Fibrinogens einträte, die Thrombosen gerade selten anzutreffen seien. Ferner disponieren Geschwulstbildung, Verbrennung und Kachexie zu Thrombose, nach Ritter

und Dietrich einfach infolge vermehrten Auftretens von Zell- bzw. Eiweißzerfallprodukten, die das Gefäßendothel lokal oder allgemein zu schädigen vermögen. Auch im Puerperium ist die vermehrte Resorption von Gewebsabbauprodukten aus dem plazentaren Wundgebiet nach Ritter der Grund zum häufigen Auftreten der Thrombose im Wochenbett. Schließlich wäre noch zu sagen, daß ganz allgemein alle Krankheiten, die entweder zu einer Blutveränderung führen, wie z. B. die meisten Infektionskrankheiten, oder die eine direkte Schädigung der Gefäße zur Folge haben, wie Lues, Tuberkulose, verschiedene Nervenerkrankungen und viele andere Infektionen und Intoxikationen, zu Thrombose disponieren, was wiederum eine wertvolle Stütze der gutfundierten Theorien von Heußer und Ritter darstellt.

Trotz der weitgehenden wissenschaftlichen Arbeit, dis bisher geleistet worden ist, um über die Zusammenhänge der Thromboseentstehung klar zu werden, bleiben immer noch genug Fragen ungelöst. Die Zahl der Widersprüche in den Diskussionen um das Thrombosenproblem bleibt noch groß. Es scheint, daß bisher zwar enorme Vorarbeit geleistet worden ist, daß aber die letzte Ursache noch in Dunkel gehüllt ist, wofern von einer Ursache überhaupt je gesprochen werden kann. Und gerade das vermehrte Auftreten der Thrombose und damit zugleich der tödlichen Lungenembolien in den Nachkriegsjahren hat wieder eine Menge Fragen in das an sich schon genügend „fragliche" Gebiet hineingebracht. Wir beschränken uns darauf, hier in diesem einleitenden Überblick die neuen ätiologischen Momente, die erst durch die festgestellte Zunahme der Thrombosen in den letzten Jahren aufgekommen sind, aufzuzählen. Ihre Besprechung möchten wir bei derjenigen unserer eigenen Resultate nachholen. Am heftigsten wird die intravenöse Injektion (Fahr, Linhardt) beschuldigt, von Fahr sogar die subkutane. Oehler macht die von ihm prophylaktisch gegen die postoperative Pneumonie angewandten Afenilinjektionen (ein Kalziumpräparat) verantwortlich. Rosenow glaubt einen Embolieerreger in der Art eines grünfärbenden Diplokokkus gefunden zu haben. Auch Loewe und Nordmann halten eine Embolieseuche für möglich. Calmann u. a. bringen die Häufung der Thrombosen mit den Influenzapandemien in Zusammenhang. Sellheim beschuldigt eine universelle Herzschädigung durch den Krieg. Er spricht von einem Überanstrengungs-, Hunger- und Kummerherz. Er stützt sich auf die Zunahme der Dys- und Amenorrhöen, der infantilen Hypoplasie, auf die Häufung der Nierenbeckenentzündungen, der Emesis, der primären Wehenschwäche bei Erstgebärenden und bezeichnet auch diese Anomalien als Kriegsfolgen, wobei nachträglich der im Krieg bestandene Vitaminmangel eine besondere Rolle spiele. Auch Clairmont, Killian, Probst, Kuhn u. a. betonen die Häufigkeit des Versagens des Kreislaufs besonders bei den Embolietodesfällen. Auf der anderen Seite schreiben Morawitz und Oberndorfer die Häufung der tödlichen Lungenembolien dem Umstande

zu, daß die bessere Herztherapie „die Patienten ihre Embolie erleben lasse", sie heben damit das Dispositionsmoment des höheren Alters in den Vordergrund; bei den Puerperä, die zwar durchschnittlich jung seien, seien ebenfalls die alten Erstgebärenden von Thrombose und Embolie bevorzugt. Calmann und Lindqvist machen neben Grippe (Calmann) und varikösem Symptomenkomplex (Lindqvist) noch die bestehende mangelhafte Operationsmethodik verantwortlich; sie fordern daher nur scharfe Messer, wenig Katgut, wenig Klemmunterbindungen, wenig Anästhesie. V. Seemen, Eiselsberg u. a. suchen in der postoperativen Flüssigkeitsverarmung eine Ursache für die Thrombose und treten daher für prophylaktische Infusionen von Ringerlösung ein. E. Payr (Leipzig) sieht eine Erklärung darin, daß sich die Ernährung breiter Volksschichten geändert habe; durch den Dünger sei die Aufnahme von Kali gesteigert, er beschuldigt die überhandnehmenden Abmagerungskuren und weist auf die Veränderungen hin, die das moderne Großstadtleben mit sich bringe. Schuhmacher macht auf die Bedeutung der geburtshilflichen Operationen aufmerksam, die in den letzten Jahren häufiger ausgeführt worden seien, und stellt einen besonders hohen Prozentsatz von manuellen Lösungen, Uterustamponaden und Kaiserschnitten (Infektion) bei Emboliepatientinnen fest. Von Killian, v. Seemen, Neupert und Fritzsche (Glarus) wird eine auffallende Häufung der Emboliefälle zu besonderen Jahreszeiten beobachtet. Fritzsche und Killian geben an, daß besonders bei Föhnwetterlagen eine Häufung zu beobachten sei. Endlich haben Stuber und Lang im Blut Hämophiler einen hohen Fluorwert festgestellt, was Hegler dazu führt, den Thrombosedisponierten fluorhaltige Wässer zu verabreichen. Es ließen sich noch mehr solcher Versuche aufzeichnen, eine Erklärung zu geben für die allerdings nicht abstreitbare Tatsache einer Morbiditätssteigerung an Thrombose. Auch alle übrigen Erklärungsversuche haben nicht vermocht, eine eindeutige und nicht irgendwie zu widerlegende Lösung der schwierigen Frage zu bringen.

So glauben wir in unserer Statistik weniger darauf Wert legen zu müssen, zu der Fülle der bestehenden weitere, neue Erklärungsversuche vorzubringen, als vielmehr die vorhandenen Angaben zu prüfen, zu bestätigen oder abzulehnen.

Eigene Resultate.

Übersicht des Materials.

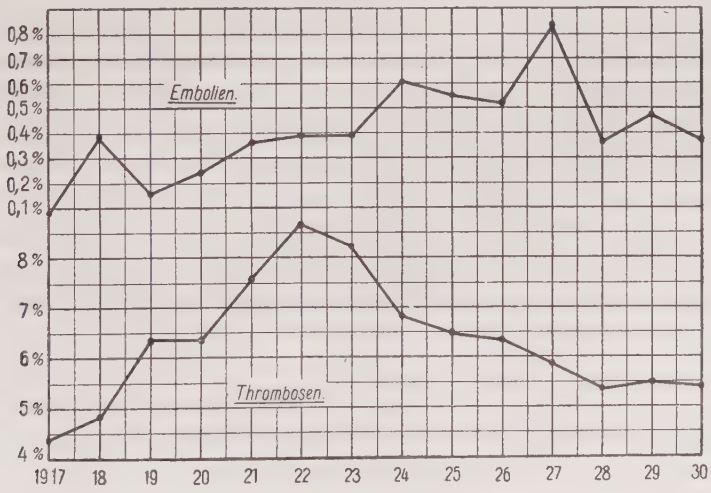
Von 1917 bis 1930 sind die Fälle von Phlebitis, Thrombophlebitis und Embolie in der Geburtshilfe gesammelt und zusammengestellt worden. Da das Basler Frauenspital während dieser Zeit seinen Vorsteher nicht gewechselt hatte, so konnte das Material von rund 23 000 Geburten nach den gleichen Prinzipien in den Krankengeschichten niedergelegt werden. Es fällt auf, daß die Unterscheidung von Thrombophlebitis und Phlebitis teilweise auf große

Schwierigkeiten stößt und daß beide Krankheits s t u f e n fließende Übergänge zueinander zeigen. Es werden deshalb die Phlebitisfälle mit den Fällen von T h r o m b o p h l e b i t i s einer g e m e i n s a m e n Betrachtungsweise unterworfen. Die Embolien und Embolietodesfälle werden gesondert behandelt. Die vereinzelten Thrombosefälle bei Abort und in der Schwangerschaft werden nicht für sich besprochen. Nach der Forderung N ü r n b e r g e r s geben wir sowohl die absoluten Zahlen als auch die Verhältniszahlen wieder, geordnet nach Jahren, um das Ansteigen der Thrombosen beurteilen zu können.

Tabelle I.

Jahr	Zahl der Thrombosefälle	% Thrombosefälle von allen Fällen	Zahl der Embolifälle	% Embolifälle von allen Fällen	Zahl der tödlichen Embolien	% der tödlichen Embolien von allen Fällen	% der tödlichen Embolien von d. Thrombosen	% der tödlichen Embolien von den Embolien
1917	56	4,34	1	0,08	—	0	0	0
1918	62	4,81	5	0,39	—	0	0	0
1919	86	6,30	2	0,15	—	0	0	0
1920	107	6,28	4	0,235	—	0	0	0
1921	116	7,58	6	0,36	1	0,06	0,86	16,7
1922	123	8,60	6	0,39	—	0	0	0
1923	128	8,25	6	0,39	—	0	0	0
1924	112	6,86	10	0,61	2	0,12	1,785	20,0
1925	108	6,55	9	0,55	—	0	0	0
1926	110	6,40	9	0,52	1	0,06	0,91	11,1
1927	105	5,90	15	0,83	2	0,11	1,90	13,3
1928	103	5,36	7	0,36	—	0	0	0
1929	105	5,51	9	0,47	—	0	0	0
1930	106	5,47	7	0,36	—	0	0	0
	1427	**6,2**	**96**	**0,42**	**6**	**0,026**	**6,73**	**6,25**

Kurve 1.



Verglichen mit den Zahlen der Nürnberger schen Zusammenstellung ist der Durchschnittsprozentsatz an Thrombosen von 6,2 sehr hoch, während die Zahl der tödlichen Lungenembolien sehr niedrig bleibt, obgleich, wie zu erwarten gewesen, die Häufung der Embolien mit der der Thrombosen einigermaßen Schritt hält. A. Mayer (Tübingen) gibt an seinem geburtshilflichen Material eine Häufung der Embolien von 0,17 % vor dem Krieg auf 0,5 % nach dem Kriege an; die Breslauer Universitätsfrauenklinik hat eine Erhöhung von 0,09 % auf 0,24 % Embolien (nach D. Schmidt) zu verzeichnen und Sellheim, wie aus eingangs gegebener Kurve zu entnehmen ist, eine Steigerung von 1,8 % auf 2,3 % Thrombosen.

Obwohl zuzugeben ist, daß der Thromboseprozentsatz in Basel schon vor 1917 ein relativ hoher gegenüber anderen, auch Schweizer Kliniken gewesen ist und deshalb eine gewisse Höhe auch heute zu erwarten war, und obwohl es nicht unmöglich ist, einen Teil dieser relativen Thrombosenhöhe zu erklären, so bleibt doch immer noch ein Teil von 2—3 % nicht erklärt. Es muß das mit der Auslese des Materials zusammenhängen, mit der Diagnosestellung und mit der Art der Aufzeichnung in den zur Verfügung stehenden Krankengeschichten. Die Kurve verläuft zu ebenmäßig und zeigt zu schön den auch von anderen festgestellten Anstieg ums Jahr 1922 herum, als daß man annehmen könnte, es handle sich um eine willkürlich weitgetriebene Diagnosestellung von Thrombosen und Phlebitiden etwa durch die Assistenten der Klinik. Wir glauben im Gegenteil, daß unsere Statistik, im Gegensatz zu anderen ähnlicher Art, darauf ausgegangen ist, alle Fälle von festgestellter Thrombose und Phlebitis in sich aufzunehmen, und daß die Anführung gerade der Phlebitisfälle in den Krankengeschichten eine lückenlosere sein mußte als an anderen Orten. Wenn es Statistiken gibt, die die Phlebitis überhaupt nicht berücksichtigen, so können dieselben zwar einen niedrigeren Prozentsatz angeben, sind aber auch zugleich unvollkommen, indem eben, wie eingangs gesagt wurde, zwischen Phlebitis und Thrombophlebitis fließende Übergänge sind und daher eine klinische Unterscheidung nur ungefähr getroffen werden kann; zudem leiden die phlebitislosen Statistiken meist am Fehler der zu kleinen Zahl, was sofort aus der unregelmäßigen und schroffen Zackung der betreffenden Kurven hervorgeht. Diese schlechte Eigenschaft hat zwar nicht unsere Thrombosekurve, leider aber unsere Emboliekurve. Der Grund sind die absoluten Zahlen, die einfach zu klein sind; man müßte über ein geburtshilfliches Material von mindestens 10 000 Geburten im Jahr verfügen, um eine wirklich demonstrative und zuverlässige Kurve der puerperalen Embolie-fälle im Lauf der Jahre zu erhalten.

A. Zur Ätiologie.

Zu den Erklärungsversuchen der Zunahme von Thrombose und Embolie, wie sie aus vielen Kliniken in reicher Zahl zusammengelaufen sind, womit

so deutlich die Unklarheit des ganzen Geschehens, aber auch das dringende Bedürfnis des Klinikers nach Abhilfe dieser beängstigenden Erscheinung zutage tritt, kann unsere Statistik folgendes beitragen:

1. Zur Frage des Alters der Thrombosepatientinnen geben wir folgende Zusammenstellung:

Tabelle II.

Alter	Prozentuale Verteilung der Gesamtheit der Wöchnerinnen auf die 3 Altersstufen	Prozentuale Verteilung der Thrombosefälle auf die 3 Altersstufen	Prozentsatz der Thrombosen in den 3 Altersstufen	Prozentuale Verteilung der Embolie-fälle auf die 3 Altersstufen	Prozentsatz der Embolie-fälle in den 3 Altersstufen	Prozentsatz der tödlichen Embolie-fälle auf die 3 Altersstufen
15—30 Jahre	66,8	44,8	4,12	45,8	0,29	0,026
31—40 „	30,1	48,3	10,0	44,8	0,62	0,029
41 u. mehr J.	3,1	6,9	14,3	9,4	1,26	—

Wir stellen vornean zum Vergleich die Prozentzahlen, die wir dem gesamten geburtshilflichen Material entnahmen. Es ist somit eine deutliche Verschiebung bei den Thrombosepatientinnen zugunsten des Alters über 30 Jahre zu erkennen, wie ja auch A. Mayer (Tübingen) feststellt, der aber zugleich schreibt, das Alter spiele in der Frage der Thrombose keine Rolle, indem er auf die geburtshilflichen Fälle hinweist mit ihrem allerdings niederen Durchschnittsalter. Es scheint uns doch, daß zwar in erster Linie die Häufigkeit der Thrombose im Puerperium durch die Resorption der puerperalen Wundsäfte und deren Zirkulation in den Gefäßen bedingt sei, daß aber das Alter auch ein disponierender Faktor sei. Bei den Embolien können wir die gleiche Feststellung machen wie bei den Thrombosen: Das Durchschnittsalter der Emboliepatienten in den einzelnen Jahren schwankt zwischen 30 und 35 Jahren, der Gesamtdurchschnitt beträgt 32 Jahre. Es kommen jedoch auch Embolien vor bei jungen Puerperae; so hatten wir 1922 zwei Emboliepatientinnen hintereinander, die eine mit 19 Jahren, die andere mit 22 Jahren. Es scheint das Alter der Emboliepatientinnen zusammenzugehen mit dem der Thrombosepatientinnen. Viel wichtiger wäre das Durchschnittsalter bei den tödlichen Embolien; es ist an unserem geburtshilflichen Material $30^1/_2$ Jahre, jedoch ist die Zahl unserer Fälle zu klein, als daß daraus etwas zu schließen wäre. Daß mit höherem Alter das Versagen des Kreislaufs eher eintritt, braucht nicht betont zu werden. Wir fügen noch eine Kurve bei, die zeigt, daß der Prozentsatz der über 30jährigen Gebärenden im Verlauf der Jahre 1917—1930 abnimmt, welcher Befund beweist, daß das Alter zum mindesten mit der Zunahme der Thrombose und Embolie in den Nachkriegsjahren nichts zu tun hat.

2. Ebenfalls von A. Mayer (Tübingen) wird die Frage erörtert, ob die Thrombosefrauen meist Erst- oder Mehrgebärende seien. Aus seinem

Material erhält er eine Mehrheit von Mehrgebärenden und spricht daher von der Thrombose als einer Verbrauchserscheinung. Wir machen bei unserem Material die gleiche Erfahrung.

Kurve 2.

Tabelle III.

Para	Prozentuale Verteilung der Gesamtheit der Wöchnerinnen in Erst- und Mehrgebärende	Prozentuale Verteilung der Thrombosefälle in Erst- u. Mehrgebärende	Prozentsatz der Thrombosen bei Erst- u. Mehrgebärenden	Prozentuale Verteilung der Embolie-fälle in Erst- und Mehrgebärende	Prozentsatz der Embolie-fälle bei Erst- und Mehrgebärenden	Prozentsatz der tödlichen Embolie-fälle bei Erst- und Mehrgebärenden
Erstgebärende	51,7	35,0	4,15	42,7	0,34	0,034
Mehrgebärende	48,3	65,0	8,41	57,3	0,50	0,018

Es ist aus der Tabelle ersichtlich, daß bei den thrombosebehafteten Frauen die Zahl der Mehrgebärenden beinahe doppelt so groß als die der Erstgebärenden ist, während bei der Gesamtheit der Gebärenden das Verhältnis von Erst- zu Mehrgebärenden ungefähr das gleiche ist. Diese Tatsache führen wir vor allem zurück auf den viel größeren Prozentsatz thrombosebegünstigender Varizen bei Mehrgebärenden gegenüber Erstgebärenden. Ich füge wiederum die Kurve bei, die den Prozentsatz der Mehrgebärenden gegenüber dem der Erstgebärenden im Verlauf der Jahre 1917—1930 angibt (Kurve 3).

Die Kurve sinkt regelmäßig ab, was vielleicht mit der Zunahme der Einkinderehen zusammenhängt, was aber auf alle Fälle die Thrombose z u n a h m e nicht beeinflußt hat.

3. wurde von uns der unter der Geburt erfolgte Blutverlust der später an Thrombose erkrankten Frauen geprüft, da ja jede sekundäre Anämie mit ihrer Plättchenanhäufung ein Dispositionsmoment für eine Thrombose darstellt, besonders wenn dasselbe noch durch den Faktor der puerperalen Wundsaftresorption unterstützt wird (Ritter). Dann mag dabei die von v. Seemen und Eiselsberg betonte Flüssigkeitsverarmung eine nicht unbedeutende Rolle spielen.

Kurve 3.

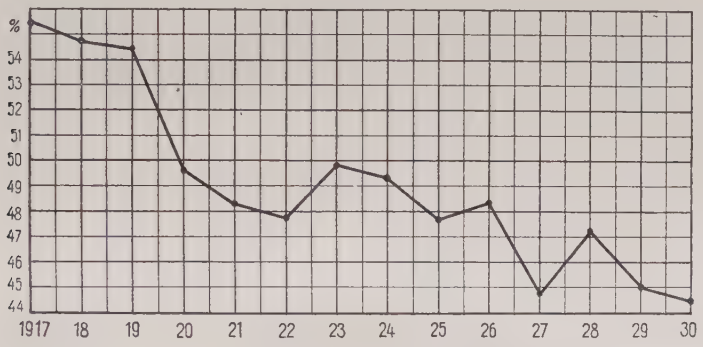


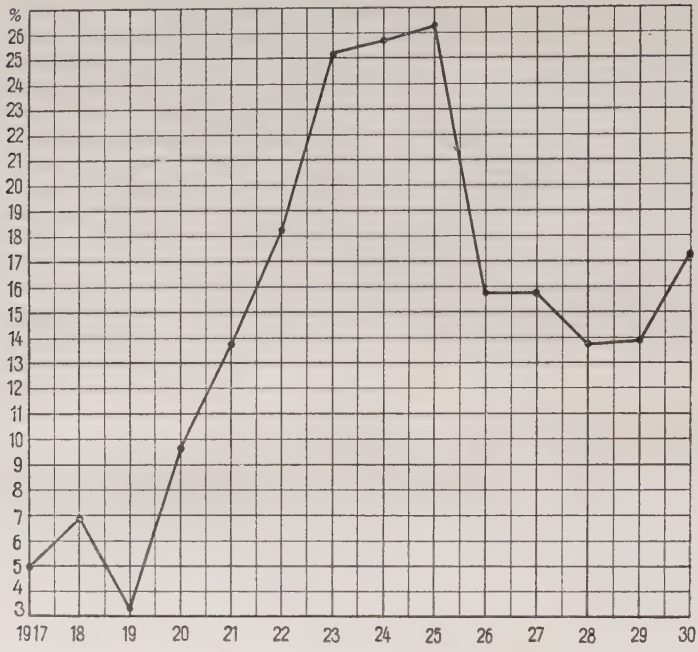
Tabelle IV.

Blutverlust	Prozentuale Verteilung der Gesamtheit d. Wöchnerinnen entspr. dem partalen Blutverlust	Prozentuale Verteilung der Thrombosefälle entspr. dem partalen Blutverlust	Prozent der Thrombosen bei normalem und vermehrtem partalem Blutverlust	Prozentuale Verteilung der Embolie-fälle entspr. dem partalen Blutverlust	Prozent der Embolien bei normalem u. vermehrtem partalem Blutverlust	Prozent der tödlichen Embolien bei normalem u. vermehrtem partalem Blutverlust
bis 500 g .	84,0	72,6	4,99	58,3	0,24	0,025
501—1000 g	16,0	20,0	9,57	31,7	0,90	0,027
1001 g und darüber .		7,4		10,0		

Wie die Tabelle IV zeigt, hatten Hypo- (bis 1000 g postpartalen Blutverlustes) oder Atonien (über 1000 g) von den thrombosebehafteten Wöchnerinnen 27,4 %, von allen Wöchnerinnen im gleichen Zeitraum 16 %, mit anderen Worten: es ist der Thromboseprozentsatz bei den Wöchnerinnen mit normalem partalem Blutverlust nur 4,99 %, während derselbe bei den Hypo- und Atoniefällen bereits 9,57 % beträgt. Es scheint uns, diese Feststellung fordere auf, dem Eiselsbergschen Vorschlag, postoperativ Ringerlösung prophylaktisch zu infundieren, auch in der Geburtshilfe mehr Aufmerksamkeit zu schenken als bisher, oder mindestens vom Tropfeinlauf, wie er an der Basler Frauenklinik seit längerer Zeit bei Hypo- und Atonien häufig gegeben wird, noch mehr Gebrauch zu machen. Bei den Embolie-patientinnen ist sogar in 41,8 % der Fälle eine Hypo- oder Atonie voraus-

gegangen. Wenn schon aus dem Vergleich des Hypotonieprozentsatzes bei Thrombose- und Embolieb ehafteten mit dem der Gesamtheit der Wöchnerinnen mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Einfluß des Blutverlustes auf die Thromboseentstehung abgeleitet werden kann, so bestärkt uns darin noch sehr die folgende Kurve, die den Prozentsatz der Hypo- und Atoniefälle im Verlauf der Jahre 1917—1930 darstellt:

Kurve 4.



Der Prozentsatz der Hypotonien steigt wie der der Thrombosen in den Jahren 1922—1925 an, um dann wieder gegen das Jahr 1930 zu sinken. Der Einfluß des Blutverlustes scheint uns damit bewiesen[1]).

4. sind wir der Frage der Infektion als ätiologischem Moment nachgegangen, wozu uns besonders die Angabe Schuhmachers bewogen hat, daß es vor allem die Wöchnerinnen mit entzündlichen Wochenbettkomplikationen seien, die dann auch an Thrombose bzw. Embolie erkrankten, das in Übereinstimmung mit der Theorie von Lubarsch, der die Kreislaufstörungen, Blut- und Gefäßveränderungen, in erster Linie von der Anwesenheit schädigender Mikroben im Blut abhängig macht. Von unseren Thrombose- und Embolie patientinnen hatten außer ihrer Thrombose bzw. Embolie ein völlig normales Wochenbett 69,75 %, von den Embolie patientin-

[1]) Das prozentuale Ansteigen des erhöhten partalen Blutverlustes (über 500 g) kann bis jetzt nicht erklärt werden, man könnte an Kriegsfolgen denken im Sinne Sellheims, jedoch spricht manches gegen eine solche Erklärung.

nen 75,3 %. Die übrigen hatten ein Wochenbett, das außer der Thrombose bzw. Embolie mit folgenden Wochenbetterkrankungen kompliziert war:

Tabelle V.

Infektiöse Wochenbetterkrankungen	Fälle von Thrombose-patientinnen	Fälle von Embolie-patientinnen
Zystitis, Pyelitis	69	9
Lochienretention u. putride Zersetzung	233	21
Mastitis	100	11
Bronchitis	31	3
Pyodermien	9	4
Ekzem	3	2
Angina	4	—
Grippe	7	—
Pneumonie	4	1
Pleuritis	7	2
Sepsis	4 (2 †)	1

Leider verfüge ich nicht über die Vergleichszahlen der Wochenbetterkrankten, genommen von der Gesamtzahl der Wöchnerinnen von 1917—1930, ich kann nur schätzungsweise, trotzdem aber mit ziemlicher Sicherheit, behaupten, daß der Prozentsatz der entzündlichen Wochenbetterkrankungen bei Thrombosefrauen größer ist als bei den übrigen Wöchnerinnen; das gilt vor allem für Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Mastitis und Angina. Was die Grippe im Wochenbett anbelangt, so wurde sie bei Thrombosepatientinnen etwa 4mal häufiger beobachtet als bei den übrigen, jedoch sind die Zahlen zu klein, um verwertet werden zu können.

5. scheint es uns angebracht, gerade zur Frage der Infektion, des erhöhten Blutverlustes, der Weichteilquetschung, des langen Geburtsverlaufes überhaupt als Thrombose begünstigende Momente festzustellen, wie häufig die Geburtskomplikationen und operativen Eingriffe bei der Geburt von später an Thrombose erkrankten Frauen seien. Es hat bereits Schuhmacher, ein Verfechter des Infektionsfaktors, angegeben, daß Thrombosen besonders bei Frauen aufgetreten seien, bei denen eine manuelle Plazentarlösung, eine Uterustamponade oder ein Kaiserschnitt hatte gemacht werden müssen. Aus der Tabelle VI sind die fraglichen Verhältnisse zu ersehen.

Kaiserschnitte, Zangenoperationen und Wendungen sind bei Thrombose- und Emboliepatientinnen etwa um das $1^1/_2$fache gesteigert; es mag dies mit der dabei immer möglichen Infektion, sicher aber auch mit den Quetschungen, der langdauernden Geburt, den Stauungszuständen in den Beckenvenen infolge der langen und vergeblichen Bauchpressearbeit zusammenhängen. Die Revisionen, manuellen Plazentarlösungen, die Placentae praeviae und vorzeitigen Lösungen der normalinserierenden Plazenten sind bei Thrombose- und Emboliepatientinnen ungefähr doppelt so häufig als bei der Gesamtheit

der Wöchnerinnen. Die Infektion trägt auch hier, besonders bei den Revisionen und manuellen Lösungen einen Teil der Schuld an der Thromboseentstehung, aber es scheint uns doch, daß wiederum der große Blutverlust der mit den letztgenannten Operationen und Komplikationen eng verbunden ist, die ausschlaggebende Rolle in der Thrombosebegünstigung spielt. Da es noch wissenswert erscheint, ob die komplizierten Geburten im Laufe der letzten Jahre zugenommen haben, bringen wir folgende Kurve, die die Frage löst; es sind dabei folgende Komplikationen und Operationen berücksichtigt: Zangenoperation, Perforation und Dekapitation, innere Wendung, Extraktion, Kaiserschnitt, Revision, manuelle Plazentarlösung, Uterusamputation, Eklampsie, Placenta praevia und vorzeitige Lösung der normalinserierenden Plazenta. Kurve 5 zeigt den Prozentsatz der mit den ebengenannten Komplikationen verlaufenen Geburten im Verlauf der Jahre 1917—1930:

Tabelle VI.

Operationen und Komplikationen	Prozentuale Frequenz der gebh. Operationen u. Komplikationen durch alle Gebärenden	Prozentuale Frequenz der gebh. Operationen u. Komplikationen durch die Thrombosepatientinnen	Prozentsatz der Thrombosen bei den gebh. Operationen u. Komplikationen	Prozentuale Frequenz der gebh. Operationen u. Komplikationen durch die Embliepatientinnen	Prozentsatz der Embolien bei den gebh. Operationen u. Komplikationen	Prozentsatz der tödl. Embolien bei den gebh. Operationen u. Komplikationen
Dammnähte	44,8	40,50	5,54	43,00	0,44	0,039
Zangenoperationen .	1,47	2,40	10,64	3,00	1,68	0
Perforationen . . .	0,21	0,24	7,69	0,33	0	0
Innere Wendungen .	0,46	0,73	11,24	0,55	0	0
Extraktionen . . .	3,92	3,46	5,86	2,83	1,03	0
Credéscher Handgriff .	3,34	4,30	8,06	5,50	1,23	0
Revisionen und manuelle Plazentarlösung.	1,45	2,81	12,50	2,83	0,94	0
Kaiserschnitte, vor u. unter der Geburt . .	1,57	2,80	11,17	2,60	1,91	0
Eklampsien	0,44	0,43	5,83	0,50	1,94	0
Placentae praeviae und vorzeitige Lösungen d. normalinserierenden Plazenta . .	0,80	1,75	14,21	1,33	2,19	0
Komplikationen (ohne Dammnähte) . .	12,69	15,20	7,54	14,50	1,06	0

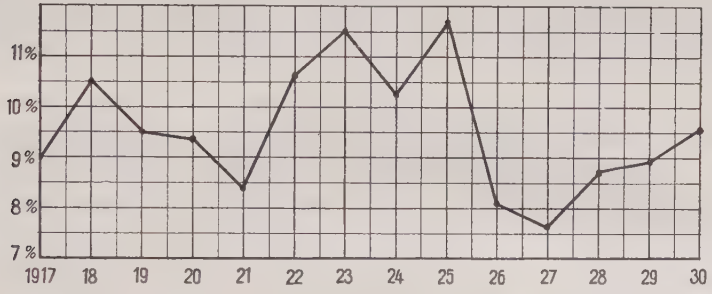
Zum Vergleich: Auf alle Gebärenden berechnet ist der Durchschnittsprozentsatz an: Thrombosen: 6,2 %, Embolien: 0,42 %, tödlichen Embolien: 0,026 %.

Auch der Verlauf dieser Kurve zeigt wie die Blutverlustskurve einen, wenn auch weniger deutlichen, Anstieg in den Jahren 1922—1925; an einen Einfluß auf die Thrombosehäufung ist also auch hier zu denken, sei er direkt oder auf dem Umwege über den Blutverlust.

6. hätten wir auf die Frage der Zirkulationsschäden bei Thrombosepatientinnen einzugehen. Die Äußerungen Sellheims sind in der

Besprechung der Thromboseätiologie bereits erwähnt worden; er stellt, um es kurz zu wiederholen, die Thrombose in erster Linie in Abhängigkeit von einer universellen Kreislaufschwäche, die die Folge von Kriegsschäden sei. In unserem Material stellen wir bei Thrombosepatientinnen 6,7 % manifeste Kreislaufkranke fest. K u h n stellt am Sektionsmaterial des pathologischen Instituts der Universität Freiburg am internen Material 70 % Herzstörungen bei Thrombosebehafteten fest, hauptsächlich Herzhypertrophien und -dilatationen. Der Unterschied ist leicht zu begreifen: beim Sektionsmaterial, besonders beim internen, handelt es sich in der Regel um ältere Patienten mit stark verbrauchtem Zirkulationsapparat, während es sich bei Gebärenden um relativ unverbrauchte Herzen handelt. Die Stromverlangsamung in einzelnen Venengebieten der Schwangeren ist nicht bedingt durch das schlechte Herz und die arteriosklerotischen Gefäße, sondern durch Gefäßerweiterung im

Kurve 5.



Gebiete des schwangeren Genitalgebietes und durch Abflußhindernisse, wie das des Blutes aus der V. iliaca externa in die V. iliaca communis infolge abnormen Blutzuflusses aus der V. hypogastrica. Bei den Embolien ist der Prozentsatz der Kreislaufstörungen sogar nur 5,2 %; es ist deshalb nicht verwunderlich, daß trotz der ziemlich hohen Zahl von Emboliefällen (0,42 %) die Zahl der Embolie t o d e s f ä l l e nur so niedrig ist (0,026 %), es starben nur 6,25 % der Emboliefälle.

7. können wir aus unserem Material etwas über die k o n s t i t u t i o n e l l e K o m p o n e n t e bei der Thromboseentstehung mitteilen: Was den sicher teilweise konstitutionell bedingten varikösen Symptomenkomplex von L i n d q v i s t anbetrifft, was überhaupt die von manchen, besonders auch von M a y e r (Tübingen) gemachte Beobachtung anbelangt, daß die Varizen sich besonders häufig in Gegenden fänden, wo auch die Thrombose relativ häufig angetroffen werde, so können wir diese Feststellung an Hand unseres Materials bestätigen, indem wir bei unseren Thrombosewöchnerinnen einen nicht geringeren Prozentsatz von Varizen finden als 73 %. Es ist daher nicht unbegreiflich, daß die Phlebitiden und Periphlebitiden, die fast durchwegs an varikös erweiterten Venen auftreten, bei uns 2,6 % aller Wöchnerinnen

befallen. Was die Lokalisation der Varizen anbelangt, war das linke Bein in 55 % der Fälle, das rechte nur in 41 % und die äußeren Genitalien und Hämorrhoidalvenen in 4 % der Fälle befallen. Was den Embolikertypus von Rehn, Lexer, Loewe anbetrifft, so kann bei unseren Fällen nicht davon gesprochen werden; es finden sich, wie ja auch Holzmann an der Züricher Frauenklinik festgestellt hat, alle möglichen Typen, vom asthenisch-hypoplastischen bis zum obesen, gedrungenen Typus, in der großen Mehrzahl handelt es sich um Mitteltypen von mittelkräftigem Knochenbau und gutem Ernährungszustand. Die von Calmann beobachtete Erblichkeit der Thrombose kann nicht beurteilt werden, da wir keine diesbezüglichen Angaben in unseren Krankengeschichten finden. Wohl aber ist einige Male bezeichnet, daß Frauen wiederholt an Thrombose gelitten haben.

8. mag uns die Frage beschäftigen, ob innersekretorischen Störungen eine Bedeutung in der Ätiologie der Thrombose zukommt. Wir haben die Thrombosefälle auf das Vorhandensein einer Struma geprüft; es ergibt sich dabei folgendes Resultat:

Tabelle VII.

Es hatten eine Struma bzw. Strumektomie von den	Thromboseerkrankten		Embolieerkrankten	
Struma diffusa	229	20 %	13	13,5 %
Struma nodosa	67		0	
Vorausgegangene Strumektomie	10		2	

Die große Zahl der diffusen Schilddrüsenschwellungen ist identisch mit der bekannten Schwangerschaftshypertrophie. In vielen Fällen sind auch geradezu basedowoide Erscheinungen festgestellt, wie feinschlägiger Tremor der Hände, leichtes Erröten, leichte Glotzaugen, schneller, oft unregelmäßiger oder in der Frequenz rasch wechselnder Puls, Herzklopfen usw. Die Behauptung Fründs, daß bei Hyperthyreoidismus Thrombose nur selten vorkäme, kann demnach für das puerperale Material nicht gelten. Es scheint doch, daß die Blutveränderungen, wie sie durch Hypothyreoidismus entstehen (erhöhte Eiweißkonzentration und gesteigerte Viskosität des Blutes), nicht identisch sind mit den Blutveränderungen nach Operationen; man vergegenwärtige sich nur den Befund einer Hypoproteinämie von Heußer bei postoperativen Thrombosen und vergleiche ihn mit der erhöhten Eiweißkonzentration bei Hypothyreotikern. Auch dem Befund Schnitzlers, der bei Thrombosepatientinnen so oft eine Spätmenarche gefunden und sie einer Hypofunktion der Keimdrüsen zugeschrieben hat, kann nicht zugestimmt werden. Es hatten von unseren Thrombosepatientinnen 69 % ihre erste Periode bis und mit 15 Jahren und 31 % erst mit 16 und darüber, was ungefähr der nor-

malen Streuung entspricht. Bei den Emboliepatientinnen erhalten wir ebenfalls eine normale Kurve des Periodeneintritts.

9. möchten wir uns noch drei Fragen zuwenden, die speziell in das Gebiet der Embolieätiologie gehören. Es handelt sich um die Frage der Anhäufung der Emboliefälle zu gewissen Jahreszeiten (nach Fritzsche, Killian, Neupert, v. Seemen), die Frage der Infektiosität der Emboliekrankheit (nach Rosenow, Nordmann, Loewe) und schließlich um die Frage der Kondition, des Milieus, welchem die Patientinnen entstammen. Wir erinnern dabei an die Äußerung Payrs, der von einer Ernährungsänderung breiter Volksschichten spricht, an die Angabe Sarafoffs (Leipzig), der besonders Stadtpatienten unter den Embolieerkrankten findet, ferner an eine Aussage Böttners (Königsberg), die moderne Lebensintensivierung und Luxusernährung spiele in der Ätiologie der Thrombose und Embolie eine Rolle. Wir haben diese Fragen an unseren geburtshilflichen Emboliefällen geprüft; es ist uns vor allem darauf angekommen, zu ermitteln, ob sich Embolien in bestimmten Monaten und Jahreszeiten häufen. Wir haben deshalb in einer Tabelle, die nach Monaten und Jahren von 1917—1930 abgeteilt ist, die Zahl der Emboliefälle eingetragen. Ferner haben wir, um die Frage der Infektiosität zu prüfen, jeweils in den Ecken der Quadrate die Nummern der Zimmer angegeben, die die Emboliepatientinnen während ihrer Krankheit bewohnten, um eine eventuelle Häufung von Thrombosen in einzelnen Zimmern zu gleichen oder kurz aufeinanderfolgenden Zeiten feststellen zu können. Schließlich haben wir bei den Ersteklassepatientinnen[1]) statt der Nummer wie bei den Dritteklassepatientinnen, eine „I" eingezeichnet, da bei ihnen ja das infektiöse Moment kaum in Frage kommt; dagegen ist damit der Prozentsatz an sozial bessergestellten Patientinnen in den einzelnen Jahren illustriert.

Aus Tabelle VIII geht hervor: 1. Eine Anhäufung in den Winter- und Hochsommermonaten, nicht aber in den Monaten, in denen in Basel häufig Föhnwetter herrscht. 2. In einigen Malen (die in Betracht kommenden Zimmer sind quadratisch umrandet) ist ein Zusammenkommen von Emboliefällen innerhalb kurzer Zeit in einzelnen Zimmern ersichtlich; wir möchten jedoch nicht wagen, damit den von Rosenow aufgebrachten Faktor der Embolieinfektiosität zu unterstützen. 3. war die Zahl der befallenen Ersteklassepatientinnen 23, das sind 24 % der gesamten Emboliefälle, während sie unter allen Wöchnerinnen nur etwa 10—12 % ausmachen. Es ist somit, wie wir auch aus unserem Material schließen, die Vermutung Böttners berechtigt, es könne sich bei der Thrombose um Schäden einer zu guten Ernährung handeln.

10. Endlich wäre noch zu erwähnen, daß an der hiesigen geburtshilflichen

[1]) Die Patientinnen werden am Frauenspital Basel in drei Klassen behandelt und verpflegt. Dritte Klasse: 6—8 Patientinnen pro Zimmer. Zweite Klasse: 2—4 Patientinnen pro Zimmer. Erste Klasse: Patientin allein in ihrem Zimmer.

Tabelle VIII.

Monat	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1. Klass
Jahr 1917		3 1											—
1918		14 1	22 1		11 1							1 24 2	—
1919				3 1							24 1		—
1920	57 1	[11] 1		[11] 1	13 1								—
1921	13 1				[16] 1		[16] 1	17 1				11 [14] 2	—
1922	[14] 13 3 17									I 1	10 1	11 1	1
1923	[14] 1	[14] 1				[14] I 2		8 1				2 1	1
1924				11 1			53 1		30 1	I 1	[3] [3] 2	10 I 4 [14] [14]	2
1925		I 1	I 1	I 1	49 1 2	2 I 2		25 1			10 1		4
1926	I 1		I 1		11 1	I 1	I 1				10 1	I I 3 14	6
1927	16 I 2	2 1	24 1		1 I 2	11 1	11 16 4 I I	1 I	2 1	17 1		2 1	5
1928					I 15 4 10 16	48 [2] 2			[2] 1				1
1929	I 11 2			I 1	44 1	52 75 2		77 1	62 1	17 1			2
1930	42 1		I 1		57 1		[70] 1				[70] 55 2	77 1	1
Emboliefälle	**12**	6	5	5	**14**	**10**	8	5	4	4	8	**15**	**23** =

Abteilung sozusagen keine intravenösen Injektionen gemacht werden, daß geburtshilfliche Patientinnen relativ selten geröntgt werden müssen, so daß wir aus unserem Material heraus diesen letztgenannten Faktoren keine Bedeutung für die Entstehung der puerperalen Thrombose beimessen können. Auch Narkoseschäden, wie sie Pfalz, Riedel u. a. für die Entstehung der Thrombose verantwortlich gemacht haben, sind aus unserem Material nicht ersichtlich; wird doch an unserer Klinik erst seit

$2^1/_2$ Jahren allgemein bei der Geburt eine Durchtrittsnarkose von 60 Tropfen Chloroform gegeben.

B. Symptomatologie.

Die Thrombose fängt meist an mit einer diffusen Schwellung des unterhalb des Thrombus gelegenen Gebietes infolge Stauung, dazu kommen dann oft, jedoch nicht immer, örtliche Reizerscheinungen in Form einer Entzündung um den Thrombus herum. Es kann sich das Bild der Phlegmasia alba dolens ausbilden, besonders nach einer Thrombose der V. femoralis, die sich von einer Entzündung des Beckenbindegewebes fortgeleitet hat. Befällt die Thrombose nur oberflächliche Venen, etwa die V. saphena major, wie es meistens geschieht, wobei variköse Venen besonders gerne erkranken, so kann ebenfalls eine Schwellung des ganzen Beines auftreten; es ist aber dann die Thrombose meist in Form perlschnurartig aneinandergereihter Knoten deutlich abzutasten. Solange keine Ulzera entstehen, bleiben diese Thrombosen meist bland, auch die tiefen Thrombosen können ohne sichtbare lokale Entzündungserscheinungen verlaufen, meist aber wird dann der entzündliche Charakter der Krankheit durch die Höhe des Fiebers offenbar. Der Thrombose geht wohl meist eine infektiöse Schädigung der Venenwände voraus; es kann aber auch eine Endothelschädigung durch nicht infektiöse Reizstoffe entstehen und zu Thrombose führen (siehe Ritter). Die Thrombose kann auf- oder absteigend sein, je nach der Richtung, von welcher aus der Reizstoff die Venenwand schädigt. Payr gibt an, daß die aufsteigenden Thrombosen bedeutend gefährlicher seien als die absteigenden. A. Mayer glaubt, daß nach okkulten und blanden Thrombosen viel häufiger Embolien aufträten. Die Emboliegefahr ist kurz nach Entstehung der Thrombose am größten, weil Venenwand und Thrombus dann noch in losem Zusammenhang stehen; die Gefahr der Embolie bleibt aber bestehen, solange die Thrombose noch nicht organisiert und noch abbröcklungsfähig ist. Kommt es infolge einer Embolie nicht zum Tode (Lungenschlag), so treten Symptome der drohenden Erstickung und der erhöhten Herztätigkeit auf: Dyspnoe, Angstgefühl, Zyanose, kleiner frequenter Puls. Dem ersten kleineren Schub kann immer noch ein zweiter, zum Tode führender, folgen. In den Tagen anschließend an eine mittelschwere Embolie kommt es zu den Erscheinungen des Lungeninfarktes: es tritt Reizhusten auf, Seitenstechen, hämorrhagisches Sputum, und oft stellt sich ein pleuritisches Exsudat ein. War der Embolus infiziert, so schließt sich meist ein Lungenabszeß und Empyem an und sekundär auch oft Gangrän.

Zur Symptomatologie der Thrombose ist aus unserem Material folgendes zu entnehmen: über den Krankheitsbeginn gibt Tabelle IX Aufschluß.

Tabelle IX.

Entstehung der Thrombose nach Wochenbettagen	Zahl der Fälle im entspr. Zeitraum entstanden	Prozent der Thrombosefälle im entspr. Zeitraum entstanden
1.—3. Wochenbettag	696	50,4
4.—6. Wochenbettag	370	26,8
Später	314	22,8

Nach Operationen treten die Thrombosen, wie aus der Schmidtschen Statistik von der Breslauer Universitätsfrauenklinik hervorgeht, in der Mehrzahl der Fälle erst am 9.—18. Tage post operationem auf. Man kann daraus schließen, daß entweder die gefäßwand- und blutschädigenden Noxen nach der Geburt bedeutend stärker sind als nach Operationen und so früher zur Entstehung einer Thrombose führen. Oder es wäre auch möglich, daß die Schädlichkeiten schon vor der Geburt auf Gefäßwand und Blut gewirkt haben; schließlich bestünde auch die Möglichkeit, daß die Zirkulationsstörungen (Abflußhindernisse, Blutgefäßerweiterungen) bei der Schwangeren und Gebärenden ausgeprägter sind als bei der operierten Patientin. Schließlich bliebe auch noch die Erklärung, daß der bei der Geburt meist größere Blutverlust (wenigstens trifft das auf die thrombosebehafteten Wöchnerinnen zu) gegenüber demjenigen bei Operierten, zu einer momentanen Flüssigkeitsverarmung führt und damit zu einer Thrombose gerade in den ersten Tagen, während die später auftretenden Thrombosen vielleicht eher durch Infektion zu erklären sind. Die Frage kann nicht als gelöst betrachtet werden.

Was die Dauer der Thromboseerkrankung anbelangt, so lehrt die Tabelle X, daß ungefähr die Hälfte der Fälle nicht länger als 11 Tage krank war. Es ist diese Angabe nicht übereinstimmend mit allen Statistiken, die nur die schweren Fälle von Thrombose in sich aufgenommen haben. Daß die Krankheitsdauer natürlich auch von komplizierenden Wochenbetterkrankungen, wie Bronchitis, Zystopyelitis, Mastitis und anderen abhängt, ist klar; in welchem Maße dann die Dauer von der Thrombose beeinflußt wird, ist natürlich nicht genau zu erfassen.

Tabelle X.

Krankheitsdauer	Mit entspr. Krankheitsdauer waren es Thrombosefälle	Prozentsatz der Thrombosefälle mit entspr. Krankheitsdauer
1—11 Tage	685	50,1
12 und mehr Tage . .	682	49,9

Die Allgemeinsymptome der Thrombose sind die Steigerung der Temperatur und des Pulses. Beide sind jedoch gar nicht immer vor-

handen; wir geben zur Erläuterung folgende Tabelle, in der die Zahl der febrilen und afrebilen Fälle, sowohl absolut wie auch in ihrem Verhältnis zueinander dargestellt sind, dazu zum Vergleich die entsprechenden Prozentzahlen von sämtlichen Geburten:

Tabelle XI.

Temperaturverlauf	Prozentuale Verteilung der Gesamtheit der Wöchnerinnen in afebrile und febrile Fälle	Prozentuale Verteilung der Thrombosefälle in afebrile und febrile	Prozent der Thrombosen bei den afebrilen und febrilen Fällen	Prozentuale Verteilung der Embolie-fälle in afebrile und febrile	Prozent der Embolien bei den afebrilen und febrilen Fällen	Prozent der tödlichen Embolien bei den afebrilen und febrilen Fällen
Afebril . .	85	73	5,28	20	0,102	0,015
Febril . .	15	27	11,42	80	2,23	0,087

Das Resultat ist erstaunlich in dem Sinne, als man im Vergleich zu anderen Statistiken noch einen höheren Prozentsatz f e b r i l e r Thrombosen erwartet hätte, der Unterschied hängt vermutlich wieder mit der Auslese der Fälle zusammen, die auch die leichteren Fälle berücksichtigt. Aus der Tabelle ist aber auch zu ersehen, daß es eine große Menge von leichten Phlebitiden und blanden Thrombosen variköser Venen gibt, die kein Fieber machen, die aber trotzdem nicht ungefährlich in bezug auf Embolie sind und als lebensgefährliche Krankheiten zu betrachten sind.

Über die L o k a l i s a t i o n der Thrombosen ist zu sagen, daß sie vermutlich eine mechanische Erklärung hat: Abflußhindernisse und lokale Stromverlangsamung, eventuell Druck auf die Gefäße durch festsitzende Verbände, durch das Liegen oder durch anatomische Verhältnisse, wie sie K i s t l e r angibt, um die Bevorzugung des linken Beines zu Thrombose zu erklären. Bei den Beckenthrombosen liegt die Erklärung der Lokalisation durch Infektion nahe, auch hier kann jedoch in Anbetracht der Erweiterung der Beckenvenen bei Schwangeren und Gebärenden von einer Stromverlangsamung infolge Verbreiterung des Stromquerschnittes gesprochen werden.

Die von K i s t l e r, R i e d e l u. a. in diesem Zusammenhang genannten Autoren behauptete und verschieden erklärte Feststellung, es sei die Thrombose häufiger im linken Bein lokalisiert als im rechten, trifft bei unserem Material nicht zu. Es war das rechte Bein 849mal befallen, dagegen das linke Bein nur 794mal, 23mal wurde eine Beckenvenenthrombose diagnostiziert, 7mal waren die Venen der äußeren Genitalien, 5mal die hämorrhoidalen Venen und 1mal eine Vorderarmvene thrombophlebitisch erkrankt. Bei den Beinthrombosen handelte es sich in etwa 70 % um oberflächliche Thrombosen, besonders der V. saphena magna, nur in etwa 30 % um Thrombosen

der tiefen Venen, meist der V. femoralis, selten der V. poplitea oder der Vv. tibiales posteriores.

Die Hauptsymptome der Embolie sind bereits angegeben, an Allgemeinsymptomen nennen wir den fast regelmäßig auftretenden Temperaturanstieg. Es verliefen bei unseren Fällen nur 20 % ohne Fieber. Es handelte sich bei diesen 20 % durchweg um kleinere Embolien: die Temperatur stieg während des Anfalls auf subfebrile Höhe und sank dann gleich wieder auf Normalhöhe ab.

An prämonitorischen Emboliesymptomen werden genannt der Mahler sche Kletterpuls, die Michaelischen subfebrilen Temperaturen. Beide Zeichen waren an unserem Material in etwa 30 % der Fälle nachzuweisen, jedoch sind sie nicht zuverlässig und können auch bei anderen Wochenbetterkrankungen prämonitorisch auftreten.

Die Embolie trat bei unseren Fällen durchschnittlich am 17. Wochenbetttage auf; Tabelle XII gibt genaueren Aufschluß.

Tabelle XII.

Entstehung der Embolie nach Wochenbettagen	Zahl der Emboliefälle im entspr. Zeitraum entstanden
1.—5. Wochenbettag	6 = 6,4 %
6.—10. „	24 = 25,5 %
11.—20. „	38 = 40,4 %
21.—30. „	17 = 18,1 %
31.—45. „	9 = 9,6 %

Zwei Embolien spielten sich in der Schwangerschaft ab. Die Entstehung der Thrombose fiel bei unseren Emboliefällen durchschnittlich auf den 8. Tag, es folgte also die Embolie durchschnittlich am 9. Tag nach den ersten Symptomen der Thrombose. Das Maximum des Auftretens der Embolien war zwischen dem 11. und 20. Wochenbettage, der früheste Emboliefall fand am 4., der späteste am 45. Wochenbettage statt. Letztere Feststellung gibt uns wiederum den Rat, mit dem Aufstehenlassen von Thrombosepatientinnen sehr vorsichtig zu sein. Nicht in allen Fällen war vor der Embolie eine Thrombose festgestellt worden, von 19 solcher Fälle waren es 4, bei denen auch nach der Embolie nichts von einer Thrombose hatte gefunden werden können. In den 92 übrigen Fällen war 73mal vor- oder nachher eine Thrombose, 19mal eine Phlebitis beobachtet worden. Aschoff setzt für das Erfolgen einer Embolie eine tiefe Schenkel- oder Beckenvenenthrombose voraus. Bei unseren 96 Emboliefällen lokalisierte sich die Thrombose:

In tiefen Venen des linken Oberschenkels	32mal
In oberflächlichen Venen des linken Oberschenkels	19 „
In tiefen Venen des linken Unterschenkels	21 „
In oberflächlichen Venen des linken Unterschenkels	26 „
im linken Bein	98mal

In tiefen Venen des rechten Oberschenkels	36mal
In oberflächlichen Venen des rechten Oberschenkels	18 „
In tiefen Venen des rechten Unterschenkels	20 „
In oberflächlichen Venen des rechten Unterschenkels	22 „
im rechten Bein	96mal

Dazu waren noch 9mal die Beckenvenen, 2mal die Hämorrhoidalvenen thrombosiert. Man sieht aus der Zusammenstellung, daß sich die Thrombose in den meisten Fällen an mehreren Orten zugleich oder hintereinander lokalisiert. In vielen Fällen handelte es sich um aufsteigende Thrombosen, wobei zuerst die oberflächlichen Venen, dann die tiefen befallen wurden. Es hat somit die Behauptung P a y r s auch nach unserem Material ihre Berechtigung, die aufsteigenden Thrombosen seien gefährlicher als die absteigenden. Noch etwas geht aus der Zusammenstellung hervor: die Beckenvenenthrombosen finden sich in etwa 10 % der von Embolie gefolgten Thrombosen, von den übrigen Thrombosen bilden sie, wie aus einer früheren Zusammenstellung hervorgeht, nur 1,6 %. Die Beckenvenenthrombosen sind also besonders emboliegefährlich. Leider ist ihre Diagnose sehr schwierig. Die Abtastung ergibt oft Befunde ähnlich wie sie bei Salpingoophoritis zu erheben sind, erst die Embolie kann eventuell den überraschenden Aufschluß geben.

Die Dauer der Krankheit bei Emboliepatientinnen ist durchschnittlich 55 Tage, die durchschnittliche Krankheitsdauer schwankt in den einzelnen Jahren zwischen 41,5 und 65,8 Tagen.

Der Verlauf der Embolie gestaltet sich in den einzelnen Fällen ganz verschieden: in 56 Fällen hat nur ein einziger Anfall stattgefunden, während in 38 Fällen zwei oder mehrere Schübe einander gefolgt sind.

2 Schübe	28 Fälle
3 Schübe	6 „
4 Schübe	3 „
5 Schübe	1 Fall

Das durchschnittliche Intervall zwischen den einzelnen Schüben betrug 13 Tage, die Intervalle schwanken zwischen 1 und 61 Tagen. Es sind dabei nicht aufgeführt die Embolieschübe, die sich nach Stunden gefolgt sind, sondern es sind nur Intervalle berücksichtigt von mindestens einem Tag. Die Feststellung, daß es bei unserem Material in 40 % der Fälle nicht nur bei einem Anfall geblieben ist, fordert uns auf, bei einer Emboliepatientin alle erdenkliche Vorsicht in der Pflege walten zu lassen, kann doch ein Aufsitzenlassen, ein Heben auf die Nachtschüssel, das Umbetten und ähnliches, noch nach 6 0 Tagen, wie wir gesehen haben, zu einem weiteren Anfall führen.

Damit kommen wir auf die e m b o l i e v e r a n l a s s e n d e n Momente zu sprechen: von den 96 Patientinnen erlitten ihre Embolie im Bett 72, die übrigen 23 in den ersten 5 Tagen nach dem Aufstehen, eine sogar am 13. Tag,

den sie außerhalb des Bettes verbrachte. Mehrere Patientinnen wurden auf den Anstieg der Temperatur hin, nachdem sie bereits hatten aufstehen dürfen, wieder ins Bett gebracht und hatten dann erst ihren Embolieanfall. Man sieht daraus, daß doch das Michaelische Zeichen als Warnsignal seine Bedeutung haben kann. Im Bett gab Anlaß zu Embolien: das Aufsitzen in 3 Fällen, das Betten in 1 Fall, das Heben auf die Bettschüssel in 1 Fall, das Bewegen und Heraushängenlassen der Beine in 3 Fällen. Letzteres wiederum ein Fingerzeig, die Thrombosepatientinnen möglichst lange ruhig liegen lassen. Außerhalb des Bettes waren Anlässe zu Embolieanfällen: Defäkation, Aufheben von Gegenständen, einmal ein psychisches Trauma: eine Patientin erschrak beim Auf- und Abgehen im Gang darob, daß eine andere Patientin in Ohnmacht fiel, worauf sie selbst eine heftige Embolie erlitt und mit den Symptomen der Erstickung niedersank. In etwa einem Fünftel der Fälle bestand vor der Embolie eine putride Zersetzung der Lochien oder eine Retention. In einem Zehntel der Fälle wurde in den Tagen vor der Embolie Ergotin verabreicht und Scheidenspülungen gemacht. Ob das Ergotin durch die Kontraktion der Uterusmuskulatur und die Scheidenspülung durch die Manipulation als solche einmal eine Embolie auszulösen vermag, wäre zu überlegen. In 2 Fällen wurden unmittelbar vor der Embolie Blutegel angesetzt. Da dem Hirudin nicht nur eine prophylaktische, sondern vielerorts auch eine therapeutische thrombenauflösende Wirkung zugeschrieben wird, wäre eine Loslösung des Thrombus durch das Hirudin von der Gefäßwand mit folgender Embolie nicht undenkbar. Zum Schluß unserer symptomatologischen Besprechung wäre noch ein Wort zu sagen über den Sitz des Embolus. Von unseren 96 Fällen wurde der Embolus verschleppt: einmal in das Gehirn, wobei die Patientin Schwindel und eine Schwäche in den Beinen verspürte, sich aber im Lauf kurzer Zeit wieder erholte, ohne daß Lähmungserscheinungen zurückgeblieben wären. War der Fall wirklich eine Embolie, so war es eine paradoxe durch ein offenes Foramen ovale, denn es lagen bei der Patientin keine Anhaltspunkte zu Herzthrombose vor, wohl aber litt sie an einer Thrombose der V. femoralis sin. und einer der V. saphena magna dextra; den Anfall hatte sie im Bett. Die übrigen 95 Embolien waren Lungenembolien, und zwar wurde 30mal die linke, 43mal die rechte, 22mal beide Lungen befallen. Die Bevorzugung der rechten Lunge hängt vermutlich mit den anatomischen Verhältnissen der Pulmonalarterien zusammen: größeres Volumen des rechten Astes gegenüber dem linken, stärkere Abbiegung des linken Astes von der Richtung der ihm vorgeschalteten A. pulmonalis.

C. Diagnose und Differentialdiagnose.

Schon bei der Übersicht des Materials ist betont worden, daß Thrombophlebitis und Phlebitis klinisch schwer auseinander zu halten sind, daß beide Krankheitsstufen fließende Übergänge zueinander zeigen. Die aus-

gesprochene Phlebitis der oberflächlichen Venen zeigt meist eine strangförmige Rötung, dem Verlauf der Vene entsprechend, oder eine fleckenförmige, wenn sich Periphlebitis und phlegmonöse Entzündung des umliegenden Gewebes angeschlossen hat, die geröteten Bezirke sind stark druckschmerzhaft. Als Gegenstück haben wir die Thrombose der tiefen Extremitätenvenen: oberflächlich keine Rötung, sondern im Gegenteil durch die Spannung der Haut Blässe derselben. Die Spannung ist eine Folge des Stauungsödems, das die ganze Extremität unterhalb des obturierenden oder zum mindesten den Blutabfluß hindernden Thrombus befällt; es besteht nur geringer Druckschmerz. Zwischen diesen beiden Krankheitsbildern liegt dasjenige der Thrombose der oberflächlichen, meist varikösen Venen, wobei die beschriebenen phlebitischen Veränderungen bestehen; aber dazu noch die Schwellung der betreffenden Extremität, die Bleischwere, der Tastbefund der thrombotischen Knoten kommt. Die Embolie ist durch die Plötzlichkeit des Eintretens der Symptome, die in Dyspnoe, Zyanose, eventuell Bewußtlosigkeit und Tod bestehen, genügend gekennzeichnet, im übrigen verweisen wir auf das in der Symptomatologie bereits Gesagte. Differentialdiagnostisch kommen Asthma cardiale, verschiedene Vergiftungen in Betracht, ferner gegenüber der Thromboembolie die Luft- und Fettembolie. Gegenüber diesen Krankheitsbildern stützt sich die Diagnose der Thromboembolie auf das Vorhandensein einer Thrombose, die doch in den meisten Fällen zu diagnostizieren ist, ferner das Fehlen von Anhaltspunkten für das Vorhandensein der genannten differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten, so gegenüber Asthma cardiale, hauptsächlich das Fehlen von Herzschäden und von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen.

D. Prognose.

Die Prognose der Thrombose kann nach unserem Material als sehr gut bezeichnet werden, indem wir keinen Todesfall an Thrombose in den Jahren 1917—1930 zu verzeichnen hatten; wenn dennoch in dieser Zeit zwei thrombosebehaftete Patientinnen gestorben sind, so müssen wir das auf Rechnung der puerperalen Sepsis schreiben, an der diese Patientinnen neben ihrer Thrombose gelitten haben. Ein Abszeß, anschließend an eine eitrige Thrombophlebitis, kam bei unserem Material nicht vor, kann deshalb auch nicht als große Gefahr bei den puerperalen Thrombosen bezeichnet werden. Umso größer ist die Gefahr der Lungenembolie. Wir hatten 6 Fälle von tödlichen Lungenembolien, in 4 derselben bestätigte die Sektion die intra vitam gestellte Diagnose. Die Sektion ergab im ersten Fall eine Thrombose der rechten V. femoralis, im zweiten Fall eine Beckenvenenthrombose, sowie eine Thrombose beider Vv. femoralis, im dritten Fall eine Beckenvenenthrombose und eine Thrombose der linken V. femoralis und im vierten Fall wiederum eine Beckenvenen- und doppelseitige Femoralisthrombose. In den nicht sezierten

Fällen wurde einmal keine Thrombose diagnostiziert und das andere Mal nur eine oberflächliche Phlebitis beider Oberschenkel, dagegen starben die Patientinnen an den Zeichen einer typischen Embolie.

Die Prognose einer Embolie ist also immer zweifelhaft; können doch, wie es auch bei 2 von unseren 6 Embolietodesfällen der Fall war, dem tödlichen Anfall ein oder mehrere leichte Anfälle vorausgehen.

E. Prophylaxe und Therapie.

Die Prophylaxe der Embolie ist die Prophylaxe der Thrombose. Sie richtet sich vor allem gegen die Stromverlangsamung in Form des Betturnens und des Frühaufstehens der Wöchnerinnen; beides wird am Basler Frauenspital systematisch durchgeführt. Die Patientinnen turnen während der ersten 5 Tage nach der Geburt im Bett, stehen dann auf und verlassen bei normalem Wochenbettverlauf am 11. Tag die Klinik.

Die von Walthard propagierte schwedische Gymnastik wird von Wachtel besonders empfohlen, der aber die Warnung beifügt: entweder am ersten Tag mit der Gymnastik zu beginnen oder dann nicht mehr. Fromme ist gegen das Frühaufstehen, da besonders nach Operationen im weiblichen Genitalgebiet durch die frühzeitige Bewegung die Infektion, die er jeder Thrombose zugrunde legt, nur angefacht werde. Auch Sellheim, Zangemeister u. a. wenden sich gegen das Frühaufstehen nach Operationen. Da Payr das Rete plantare pedis als häufigsten Ursprungsort der Thrombosen ansieht, gibt er die sogenannte Payrsche Rolle an, auf der die Patientinnen ihre Füße systematisch abrollen. Kuhn hat einen mittels Luftdruckschwankungen wirkenden Massageapparat angegeben. Lutz und Neupert empfehlen vor allem Atmungsübungen, die die Zirkulation fördern.

In zweiter Linie richtet sich die Prophylaxe der Thrombose gegen die besonders von Sellheim in den Vordergrund gestellte Kreislaufschwäche, durch Digitalisierung. Es kommt diese Art der Prophylaxe jedoch mehr gegen die postoperativen Thrombosen in Betracht.

Fründ hat als erster die Thyroxinprophylaxe empfohlen, die auch an Boshammer, v. Seemen u. a. ihre Anhänger gefunden hat. Boshammer gibt vor der Operation 3 mg Thyroxin, nach derselben täglich 3 mg Thyroxin kombiniert mit 0,6 mg Atropin gegen die von ihm beschriebene parasympathikotonische Hypertonie. Sowohl die Thyroxinprophylaxe als auch die von Eiselsberg, v. Seemen u. a. empfohlene prophylaktische Infusion von Ringerlösung ist gegen die von den betreffenden Autoren mit Recht gefürchtete Flüssigkeitsverarmung gerichtet. Boshammer empfiehlt, die Ringerlösung am 1., 3. und 8. Tag nach der Operation zu infundieren, weil an diesen Tagen die meisten Thrombosen entstünden. Auch der an der Basler Frauenklinik nach größeren partalen Blutverlusten gegebene Tropf-

einlauf einer 5%igen Traubenzuckerlösung ist gegen das Moment der Flüssigkeitsverarmung und damit auch gegen die Thrombose gerichtet.

Hutter und Urban bezeichnen die Thyroxinprophylaxe als einen Fehlschlag, Gulecke hat dagegen mit Thyroxin gute Erfolge gesehen. Mashbitz legt vor allem Wert auf eine Verhütung von großen Blutverlusten, sei es bei Operationen oder Geburten. Wir möchten nach dem, was unsere Statistik über den Einfluß des Blutverlustes auf die Thromboseentstehung ergeben hat, diese Art der Thromboseprophylaxe sehr empfehlen. Clairmont, Tholen und Sulger empfehlen die Prophylaxe mit Blutegeln, auch an unserer Klinik werden Blutegel des öfteren bei Frauen angesetzt, die an Varizen leiden oder angeben, bereits bei der letzten Geburt eine Venenentzündung durchgemacht zu haben. Die Operationsprophylaxe, wie sie von Mayer, Calmann, Sigwart, Hagedorn vertreten wird, fällt nicht in das Gebiet der puerperalen Thrombosen und soll daher lediglich erwähnt werden. Endlich wäre die chemische Prophylaxe zu nennen. Kuhn empfiehlt Zuckerinfusionen, Ritter, v. Seemen, Mashbitz zur Hebung der Endothelkonsistenz (Ritter) Kalzium, Morris injiziert Zitratlösung, Hegler gibt fluorhaltige Wässer zu trinken, nach der Feststellung von Huber und Lang, es sei im Blut Hämophiler ein hoher Fluorwert zu finden. Endlich wäre noch die operative, gegen Embolie gerichtete Prophylaxe zu erwähnen, die Clairmont, Dreyfuß, Selberg, Lehmann, Payr, Killian u. a. empfehlen: Unterbindung der von Thrombose befallenen oberflächlichen wie auch tiefen Venen.

Die Besprechung der eigentlichen Therapie der Thrombose sinkt damit auf ein Minimum zusammen, daß die Prophylaxe der Thrombose mit Recht in den Vordergrund gestellt wird. Die Therapie besteht in feuchten Umschlägen, Bettruhe und Hochlagerung der Beine, in schonendster Weise durch Stellen des Fußendes des Bettes auf Klötze. Diese Therapie wird seit Jahren am Basler Frauenspital mit Erfolg angewandt. Auch Blutegel können therapeutisch versucht werden, wofern man die thrombenlösende Wirkung des Hirudins in Hinsicht auf die Emboliegefahr nicht fürchtet. Wachtel empfiehlt vor allem Bettruhe und zur Verstärkung derselben Schienen an das befallene Bein. Kappis hat dagegen als erster auf die Ruhiglagerung bei ausgesprochener Thrombose verzichtet; er läßt die Thrombosepatientinnen mit eingewickelten Beinen aufsitzen und hat damit nicht mehr Embolien gesehen als andere, wohl aber eine schnellere Heilung der Thrombose.

Die Therapie der Embolie besteht in Exzitantien und Sauerstoffinhalation. Als therapeutischer Versuch gegen die schwere, unmittelbar lebensgefährliche Embolie sei noch die Trendelenburgsche Operation erwähnt. Sie wurde mit Erfolg zum erstenmal von Kirschner 1924 und seither noch 6mal erfolgreich ausgeführt; sie verlangt jedoch Übung und großes chirurgisches Können. Auch dann noch stellt sie für die allerdings

bereits lebensbedrohte Patientin ein großes Risiko dar; so daß sie eigentlich ziemlich selten ausgeführt wird.

Zusammenfassung.

Am Basler Frauenspital fanden vom 1. Januar 1917 bis 1. Januar 1930 22 974 Geburten statt. Von den Wöchnerinnen erkrankten an Thrombose 1427 = 6,2 %, an Embolien 96 = 0,42 %; es starben an Embolie 6 = 0,026 %. Als Ursache für die Thrombose bei Wöchnerinnen sehen wir die von Ritter angenommene Endothelschädigung durch die im Blut zirkulierenden puerperalen Abbaustoffe an, ferner die durch den Blutverlust entstandene Flüssigkeitsverarmung und eine Begünstigung dieser Faktoren durch örtliche Stromverlangsamung, wie sie entsteht durch Abflußhindernisse und Erweiterung der Beckenvenen. Endlich halten wir neben der Schädigung der Endothelien durch puerperale Abbaustoffe auch eine solche durch Infektion, besonders nach langdauernden oder operativ beendigten Geburten für möglich. Was die Zunahme in den Jahren 1920—1924 mit dem Gipfel im Jahre 1922 anbetrifft, so beschuldigen wir in erster Linie die starke Zunahme der Hypo- und Antoniefälle während der gleichen Jahre, sowie vielleicht auch die in diesen Jahren festgestellte Steigerung der Geburtskomplikationen.

Auf Grund dieser Beobachtungen empfehlen wir prophylaktisch die möglichste Verhütung größerer Blutverluste, wenn solche dennoch stattgefunden, postpartale Flüssigkeitszufuhr in Form von Tropfeinläufen oder Infusionen. Ferner bekämpfen wir die Stromverlangsamung durch Betturnen und Aufstehen am 5. Wochenbettag. Bei Vorhandensein von Varizen setzen wir prophylaktisch Blutegel an. Bei ausgebrochener Thrombose scheinen uns Ruhiglagerung, feuchte Umschläge, Hochlagerung der Beine immer noch das Beste. Die Auslösung der Embolie schreiben wir einstweilen noch mechanischen Momenten zu und legen deshalb auf eine sorgfältige Pflege der Thrombosekranken Wert, sind auch sehr vorsichtig im Aufstehenlassen dieser Patientinnen. Ist eine Embolie erfolgt, so empfehlen wir neben Narkotika vor allem Kampfer, eventuell Strophantin, dazu Sauerstoffinhalation. Die geringe Häufung der Emboliefälle geht parallel mit der der Thrombosefälle.

Die Zahl der tödlichen Embolien blieb während der Zeit von 1917—1930 immer niedrig.

Zum Schluß bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. Labhardt, für die Zuweisung des Themas, Überlassung des Materials, sowie für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bircher (Aarau), Tagg Schweiz. Ges. Chir. vom 22. Juni 1924. Schweiz. med. Wschr. 1925, Nr. 22, S. 520. — Boshammer (Chir. Univ.-Klinik Jena), Untersu-

chungen über die Thrombosenentstehung und Prophylaxe. Dtsch. Z. Chir. 1929, Bd. 221, S. 93. — Böttner (Königsberg), Vers. Ges. dtsch. Naturforsch. in Königsberg. Münch. med. Wschr. 1930, Nr. 41, S. 1774. — Calmann (Hamburg), Klinische und therapeutische Erfahrungen bei Thrombosen und Embolien. Zbl. Gynäk. 1928, Nr. 35, S. 2346. — Denecke (Pathol. Inst. Freiburg), Der Plantarschmerz als Frühsymptom einer beginnenden Thrombose der unteren Extremität. Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 46, S. 1912. — Dietrich (Tübingen), Endothelreaktion und Thrombose. Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 7, S. 272. — Fahr (Pathol. Inst. der Univ. Hamburg), Über eine neuerdings beobachtete Häufung von Todesfällen an Thrombose und Lungenembolie. Klin. Wschr. 1927, Nr. 46, S. 2179. — Fritzsche (Glarus), Witterung — Thrombose und Lungenembolie. Schweiz. med. Wschr. 1930, Nr. 38, S. 889. — Fromme (Halle a. S.) Thrombose und Frühaufstehen im Wochenbett. Zbl. Gynäk. 1909, Nr. 1, S. 15. — Fründ (Pathol. Inst. der Univ. Freiburg), Erfahrungen mit der Prophylaxe postoperativer Thrombosen und Embolien. Arch. klin. Chir. 1929, 157. Kongreßber. 32—41. — Heußer (Chir. Univ.-Klinik Basel), Postoperative Blutveränderung und Thrombose. Z. Chir. 1928, Bd. 210, S. 132. — Holzmann (Univ.-Frauenklinik Zürich), Thrombosen und Embolien an der Frauenklinik Zürich im Verlaufe der letzten 20 Jahre. Schweiz. med. Wschr. 1924, Nr. 25, S. 569. — Hübner und Freudenberg, Statistik über postoperative Lungenembolien. Chirurg 1931, H. 7, S. 324. — Hutter und Urban (Wien), Zur Frage der Embolie und Thrombose bei chirurg. Material nebst Bemerkungen über konstitutionelle Zusammenhänge. Arch. klin. Chir. 1930, Bd. 160. — Killian (Chir. Univ.-Klinik Freiburg), Lungenemboliefälle der Freib. Chirurg. Klinik. Klin. Wschr. 1930, 1, 730. — Krukenberg (Frauenklinik Bonn), Über Thrombophlebitis und Thrombozyten im Wochenbett. Mschr. Geburtsh. Bd. 85. — Kuhn (Pathol. Inst. der Universität Freiburg), Die Bewegung der Thrombosen und Embolien in den Nachkriegsjahren. Grenzg. Med. u. Chir. 1929, 41. — Lehfeldt (Berlin), Thrombopenie in der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 1928, S. 93. — Liebig (Breslau), Einiges über Thrombosen und Embolien an Hand der Fälle der Frauenabteilung des Allerheiligen Hospitals zu Breslau. Mschr. Geburtsh. Bd. 87, H. 4/5, S. 5374. — Lindqvist (Malmö), Über die Ursachen von Varizen und Thromboembolien und die Prinzipien der Prophylaxe von Thrombose und Lungenembolie. Acta obstetr. scand. (Stockh.) 1929, 8, 209/248. — Loewe (Frankfurt a. M.), Die postoperativen Embolien. Münch. med. Wschr. 1928, II, S. 1163. — Mashbitz (Leningrad), Die puerperale Thrombophlebitis. Mschr. Geburtsh. 1930, Bd. 84, S. 31. — Mayer, A. (Frauenklinik Tübingen), Über Thrombose und Embolie. Zbl. Gynäk. 1929, Nr. 44, S. 27/70. — Meyer-Ruegg (Zürich), Referat an der Tagg der Schweiz. Ges. Chir. vom 22. Juni 1924. Schweiz. med. Wschr. 1925, Nr. 22, S. 505. — Nordmann (Berlin-Schöneberg), Thrombose und Embolie bei chirurg schen Erkrankungen. Chirurg 1930, H. 20, S. 913. — Nürnberger (Frauenklinik Halle a. S.), Klinische und experimentelle Versuche zur Verhütung der postoperativen Thrombose und Embolie. Arch. Gynäk. 1927, Bd. 132, Kongreßber. S. 106. — Derselbe (Frauenklinik Halle a. S.), Die Erfolgsstatistik in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Zbl. Gynäk. 1929, Nr. 24, S. 1490. — Derselbe (Frauenklinik Halle a. S.), Zunahme der Thrombosen und Embolien. Med. Klin. 1930, I, S. 576. — Oberndorfer (Pathol. Inst. des Krankenhauses München-Schwabing), Die Zunahme der Lungenembolien. Münch. med. Wschr. 1928, Nr. 16, S. 683. — Oehler (Henriettenstift Hannover), Häufung der postoperativen tödlichen Lungenembolien. Münch. med. Wschr. 1927, Nr. 37, S. 1662. — Payr, E. (Chir. Univ.-Klinik Leipzig), Gedanken und Beobachtungen über Thrombose und Embolie frage. Anregung zu einer Sammelforschung. Zbl. Chir. 1930, Nr. 16. — Ritter (Kranken- und Diakonissenanstalt Neumünster, Zürich), 1. Über die Bedeutung des Endothels für die Entstehung der Venenthrombose. Jena 1926.

2. Die Ätiologie der postoperativen Venenthrombose als Ursache der postoperativen Thromboembolie nach neuen Untersuchungsergebnissen. Brüssel 1929. — Sarafoff (Chir. Univ.-Klinik Leipzig), Statistik über das Vorkommen von Thrombosen und Lungenembolien an der Leipziger Chir. Univ.-Klinik für das Dezenium 1920—1929. Arch. klin. Chir. 1930, 161, 493—501. — Schleußing (Pathol. Inst. der Med. Akademie Düsseldorf), Thrombose und Embolie vor und nach dem Kriege. Klin. Wschr. 1929, Nr. 46, S. 21—25. — Schmidt (Breslau), Zur Thrombose- und Emboliefrage an Hand der Fälle der Breslauer Univ.-Klinik in den Jahren 1920—1930. Mschr. Geburtsh. Bd. 87, H. 4/5, S. 352. — Schuhmacher (Gießen), Über die Ursachen der postoperativen und puerperalen Thrombosen und Embolien. (Ein Beitrag auf Grund klinischer Beobachtung.) Arch. Gynäk. Bd. 129, H. 3. — Sellheim (Univ.-Frauenklinik Leipzig), Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien in der Nachkriegszeit. Zbl. Gynäk. 1929, Nr. 42, S. 2654. — Starlinger und Sametnik (Freiburger Med. Univ.-Klinik), Über die Entstehungsbedingungen der spontanen Venenthrombose. Klin. Wschr. 1927, Nr. 27, S. 1269. — Wachtel (II. Univ.-Frauenklinik München), Die Prophylaxe der Thrombose und Embolie im Wochenbett. Münch. med. Wschr. 1930, Nr. 26, S. 1094. — Wildegans (Berlin), 51. Tagg dtsch. Ges. Chir., Berlin 1927. Zbl. Gynäk. 1927, S. 1862.